

Aus dem Pathologischen Institut der Freien Universität Berlin
im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Wilhelm Maßhoff

Das Verhalten der Niere im Alter

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

1963

vorgelegt von

Jürgen Waldschmidt

aus Brüel, Kreis Wismar

Aus dem Pathologischen Institut der Freien Universität Berlin
im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Wilhelm Maßhoff

Das Verhalten der Niere im Alter

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Jürgen Waldschmidt

aus Brüel, Kreis Wismar

Dekan : Prof. Dr.med. Bernhard Schmidt
Referent : Prof. Dr.med. Wilhelm Maßhoff
Korreferent : Prof. Dr.med. Gotthard Schettler

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am : 9. August 1963

Gliederung.

1. Einleitung	Seite	3
2. Zur Genese der Nierenatrophie im Alter	--	4
3. Das anatomische Bild der Greisenniere	--	14
4. Die Funktion der Niere im Alter	--	19
5. Methode und Auswahl des Materiales	--	23
6. Tabellarische Zusammenstellung der Untersuchungsergebnisse	--	27
7. Diskussion und Auswertung der Meßwerte	--	34
8. Zusammenfassung	--	46
9. Literaturangabe	--	48
10. Anhang: Protokoll über Messungen, Wägun- gen und histologische Befunde	--	55

Es wird höflichst darum gebeten, den Nachtrag auf den
Seiten 47 a bis 47 c zu beachten.

Einleitung.

Das Problem der Altersniere ist schon oft Gegenstand pathologisch anatomischer und klinischer Untersuchungen gewesen. Das liegt einmal an dem sehr verschiedenartigen Bild, durch das die Greisenniere Beachtung findet, zum anderen aber daran, daß man sich von der Bearbeitung des Problems der Altersniere Aufschluß über andere Fragen und dabei insbesondere über die Hypertension erhofft.

Den Anlaß für die vorliegende Arbeit gab die Beobachtung, daß die Nierenrinde bei der im Senium stets anzutreffenden Reduzierung des Nierenparenchyms oft besonders schmal erscheint. Das ist in einer Reihe von Fällen bereits auf einem Längsschnitt durch das Organ eindeutig zu erkennen und wurde von einzelnen Autoren auch schon erwähnt (A m a k o 1, K a u f m a n n 47, M o n t a l d o 75). In dieser Arbeit soll nun systematisch untersucht werden, wie sich die absoluten Gewichte von Nierenrinde und Nierenmark verhalten, ob die bevorzugte Atrophie der Rinde nur in besonderen Fällen anzutreffen ist (M o n t a l d o) oder ob mit fortschreitendem Alter regelmäßig Differenzen auftreten, die dann ihrerseits Beziehungen zu den höheren Blutdruckwerten im Senium erkennen lassen. Damit wird an Arbeiten von H o l l a t z (40) und P a r a d e (83) angeknüpft, die derartige Messungen bei jüngeren Personen vorgenommen hatten und feststellen konnten, daß die Relation von Rinde und Mark bei Säuglingen noch sehr klein ist und erst im Verlauf der nächsten Jahre zugunsten der Rinde anwächst, um schließlich im 3. und 4. Lebensjahrzehnt ein Optimum zu erreichen. Über das weitere Verhalten der Rinde/Mark-Quotienten soll im folgenden berichtet werden. Weiterhin soll geprüft werden, in welchen Punkten sich die Nierenbefunde bei essentieller Hypertonie von den Nieren alter normotoner Personen unterscheiden.

Zu diesem Zweck wurden Rinde und Mark von einer Anzahl Nieren auseinanderpräpariert und gewogen und die Meßwerte mit dem Nierengewicht, dem Herz- und Körpergewicht sowie den Blutdruckwerten verglichen. Gleichzeitig wurden die Nieren histologisch untersucht, wobei besonderer Wert auf die Beurteilung der vaskulären Veränderungen gelegt wurde.

Zur Genese der Nierenatrophie im Alter.

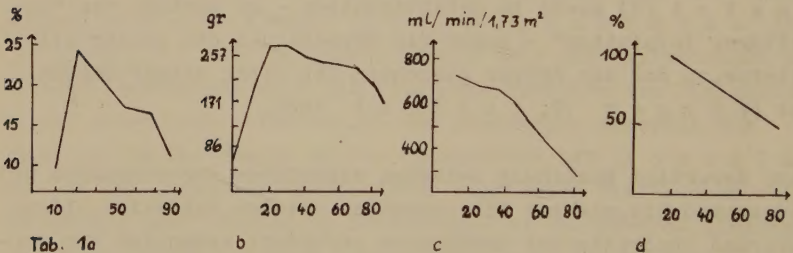
Nach der Literatur sind die Ansichten über die Frage der formalen Genese der Altersatrophie der Niere zwar sehr verschieden, es wird aber immer wieder mit besonderem Nachdruck darauf hingewiesen, daß das Gefäßsystem, mit dem die Niere schicksalsmäßig eng verbunden ist (W a g n e r 116), den Hauptmanifestationsort der Alternsprozesse darstellt. Damit soll gesagt sein, daß das Altersbild der Niere in hohem Maße vom Grad der Gefäßveränderungen bestimmt wird (H e v e l k e 37, M o n t a l d o 75, O p p e n h e i m 82, V a l l e r y - R a d o t u. D e l a f o n t a i n e 84, U h l m a n n 113, Z a c h a r j e w s k a j a 123, F a h r u.a.).

B a s t e i (9) sieht im Gefäßverhalten - er spricht von "kapillärer Involution" - sogar die Ursache und den Anfang allen Alterns, so daß der Körper gleichsam das Alter seiner Gefäße hat (B ü r g e r 17, S i e d e c k 108).

Eine derartige Beziehung zwischen vasculären Veränderungen und Nierenatrophie, wie sie die genannten Autoren teilweise allein aufgrund theoretischer Erwägungen gefordert haben, ist von verschiedenen Seiten durch zahlreiche Untersuchungen zu belegen versucht worden. So stellte L e i c h s e n r i n g (57) in einer Untersuchungsreihe von 1000 Fällen fest, daß die Ostien der Nierenarterienabgänge von der Aorta vom 20. Lebensjahr ab relativ zum Aortenquerschnitt immer kleiner werden, wodurch die Nieren mit zunehmendem Alter schlechter durchblutet werden und damit parallel gehend an Gewicht verlieren (s. Tab. 1 a). Diese Relation zwischen Nierendurchblutung und Nierengewicht wird bei arteriosklerotischen Veränderungen der Nierenarterien, die nach Z a c h a r j e w s k a j a (123) besonders im Bereich der Arterienabgänge auftreten und hierbei die rechte Nierenarterie bevorzugt befallen, noch ausgesprochener und erklärt die Tatsache, daß die rechte Niere im Senium sehr häufig kleiner als die linke ist. Jedoch ist dies nicht der einzige sich im Alter manifestierende Defund, der die mit Clearancemessungen vielfach bestätigte verminderte Nierendurchblutung bedingt. Bereits 1877

beschrieben T h o m a (111) und später K i m m e l s t i e l (49) sowie andere Autoren die herabgesetzte Durchströmbarkeit der Niere höherer Lebensalter und lokalisierten die Ursache hierfür in das Organ. Sie maßen den Folgen der einsetzenden Sklerose der intrarenalen Gefäße und ihren Auswirkungen besondere Bedeutung zu.

Sehr eindrucksvoll wird diese parallel verlaufende, altersabhängige Reduktion der Durchblutungsgröße und des Gewichtes der Nieren, wenn man die graphischen Darstellungen der Untersuchungsergebnisse von S h o c k (105), U h l m a n n (113), R ö s s l e und R o u l e t (88) nebeneinander stellt (s. Tab. 1).



Tab. 1a

b

c

d

Nach Leichsenring
aus Zf. f. Kreislg. 46, 1957
S. 188. (57).

aus Oliver "Pro-
blems of Ageing" 3. Ed.
1952, S. 631. (81).

nach Uhlmann
Zf. f. Altersschg. 10,
1957, S. 136. (113).

nach N.W. Shock
"Trends in Gerontology"
1957, S. 130. (105).

Lebenskurve der rela-
tiven Nierenarterien-
ostienfläche.

Abhängigkeit des
menschlichen Nieren-
gewichtes vom Alter.

Abnahme der Nieren-
durchblutung mit fort-
schreitendem Alter.
(PAH-Totalclearance).

Wechsel des effek-
tiven Plasmastromes
der Niere mit dem Alter.
(PAH- u. Diodrast - Cl.).

Hierbei kommt deutlich ein Entwicklungsoptimum für die Nieren im dritten Lebensjahrzehnt zum Ausdruck, und außerdem wird ein Vorseilen der abnehmenden Durchblutungsgröße gegenüber dem Gewicht um etliche Jahre ersichtlich. U h l m a n n (113), D a v i s und S h o c k (20) geben für die Durchblutungsgröße eine feste, in Formeln ausdrückbare Abhängigkeit vom Alter an, wobei U h l m a n n sogar die von ihm methodisch sehr vereinfachte PAH-Totalclearance als Alterstest empfiehlt. Die

Formeln lauten :

$$Cl_{\text{Diodrast}} = 840 - 6,44 \cdot a \quad (\text{N.W.Shock})$$

$$Cl_{\text{PAH tot.}} = 852 - 6,60 \cdot a \quad (\text{W.Uhlmann}),$$

wobei a das Alter der Person in Jahren bedeuten soll.

Das Vorausschleiten der Minderdurchblutung kann auch aus dem von Miller, McDonald und Shock (70) sowie von Olbrich und Mitarbeitern (80) mittels Clearancemessungen gefundenen Quotienten "Gesamtplasmastrom zu maximaler tubulärer Sekretion" geschlossen werden. Dieser fällt im Senium steil ab, was dafür spricht, daß die tubuläre Sekretion nicht in demselben Maße abnimmt wie die renale Durchblutung, daß die Beeinträchtigung der Tubuli also erst der Durchblutungsverminderung folgt. Gleichgültig ist dabei, ob die Ursache in einer Pathosklerose oder allein in den Altersveränderungen des arteriellen Gefäßsystemes zu suchen ist. Letztere soll im folgenden Abschnitt insbesondere für die Nierenarterien kurz skizziert werden.

Eines der auffallendsten Merkmale der Alterssklerose der Arterien, die wir mit Bürger als Physiosklerose der Arteriosklerose gegenüberstellen, ist ihre zunehmende Weite (34, 36, 44, 45, 52, 57, 90, 102, 110). Sie geht mit einer Gewichtszunahme (34, 36, 37, 43, 44, 58, 97, 102) und Verhärtung der Wand einher, welche Nordmann (79) mit dem Ausdruck "Verholzung" belegt, um sie möglichst deutlich gegen die Pathosklerose abzugrenzen. Die Folge dieser Sklerose ist die Verringerung der Wandelastizität (2, 39, 58, 90), die sich funktionell in einem Verlust der Volumendehnbarkeit der Aorta (11, 19, 46, 68, 110) und Zunahme der Pulswellengeschwindigkeit äußert (13, 32, 69, 97, 112, 120). Der ansteigende Volumenelastizitätsmodul wirkt sich bei der Aorta so aus, daß das Speichervolumen derselben und damit auch ihre Windkesselfunktion im Alter ständig kleiner werden. Klinisch läßt sich das in einer Zunahme der Blutdruckamplitude feststellen (Weiss 118 u.a.).

Über die qualitativen und quantitativen Massenveränderungen in der Gefäßwand sind wir besonders durch die Arbeiten von Hevelke (34, 35, 36, 37, 38) und Budecke (15) un-

terichtet worden. B u d d e c k e (15) stellte fest, daß die der Physiosklerose zugrunde liegende Gewichtszunahme der Aortenwand - ihr Gewicht verdoppelt sich etwa vom 25. bis zum 65. Lebensjahr (M e y e r 68) - zu 20 % in einer Zunahme der Gesamtlipide und zu 80 % in einer Bindegewebsneubildung besteht. Die chemische Analyse des Gefäßbindegewebes ergab, daß der Anteil des Kollagens am Gewicht unverändert etwa 22 % beträgt, daß es aber zu einer erheblichen Vermehrung der Hexosamine kommt, die als Bestandteile der Mukopolysaccharide die strukturelle Grundsubstanz repräsentieren und daß parallel dazu das Elastin schwindet. Dieser Befund steht scheinbar in einem Widerspruch zu der im Alter stets zu beobachtenden Elasticahyperplasie der Intima, läßt sich aber damit erklären, daß die Verminderung der elastischen Elemente nur relativ ist, nämlich von etwa 30 % in der Gruppe der 20 bis 40-jährigen bis auf ungefähr 21 % bei den 60 bis 80-jährigen abnimmt (15), absolut sich aber nicht verringert. Außerdem werden histologisch mit den Elasticafarbstoffen auch Degenerationsprodukte des alternierenden Bindegewebes, und zwar sowohl des Elastins als auch des Kollagens dargestellt (L e u t e r t 60). Als Zeichen der Zunahme der Mukopolysaccharide gilt auch der erhöhte Schwefelgehalt der alternierenden Aorta (S c h w a r z 98).

Ähnliche Verhältnisse finden wir bei den muskulären Arterien. H e v e l k e analysierte eine große Anzahl derselben und gibt für die rechte A. brachialis und A. femoralis folgende in einem nicht arteriosklerotisch veränderten Bereich gemessenen Werte an :

Alter in Jahren	Gewicht in gr je 10 cm Arterie		Ascherückstand in gr %		Ca in mg %		Cholesterin in mg %	
	A. brach.	A. fem.	A. brach.	A. fem.	A. brach.	A. fem.	A. brach.	A. fem.
20-40	0,6005	1,3224	0,6942	0,7945	144	147	204	225
40-60	0,8007	1,7043	0,8030	1,1478	254	367	218	260
60-80	0,9855	2,6895	0,8963	3,6506	276	1107	263	511

Tab. 2 nach Hevelke , Zschft. f. Alternschg. II, 1955/56, S. 43,

Es kommt auch hier zu einem starken Anstieg des Schwefelgehaltes.

Dieser chemisch und gravimetrisch feststellbaren Massenzunahme und Massenverschiebung ist morphologisch ein ganz bestimmtes Bild zuzuordnen, das für die einzelnen Gefäßabschnitte jeweils charakteristisch ist. Die elastischen Arterien erfahren eine besonders starke Verdickung der Media, die darin besteht, daß die elastischen Membranen mit fortschreitendem Alter auseinanderweichen und die zwischen ihnen liegende glatte Muskulatur durch hyalinisierendes kollagenes Bindegewebe ersetzt wird (M e y e r 68). Daneben kommt es zu einer Intimaverdickung. Diese geht einher mit einer Zunahme der Bindegewebsschicht der Intima und einer Neubildung oder Abspaltung feiner elastischer Fasern von der Membrana elastica interna, so daß es zu einer Vervielfältigung ihrer Lagen kommt (Z a c h a r j e w s k a j a 123). Die Elasticahyperplasie gilt als so typisch, das O p p e n h e i m (82) sie mit den Jahresringen der Bäume vergleicht, aus deren Zahl man das ungefähre Alter des Menschen ablesen könne. Jenseits des 50. Lebensjahres treffen wir die Elasticahyperplasie auch immer in allen Teilen des Nierengefäßsystemes an, wobei sie in den Aa. arciformis besonders früh beginnt. Dieses ist als Zeichen stärkerer mechanischer Beanspruchung zu werten, da hier die Abgänge weiterer Arterien sehr nahe beieinander liegen (1, 82, 123, 117). Dadurch und durch die Bindegewebswucherung, die allmählich der Hyalinisierung verfällt, kommt es zu einer diffusen Verdickung der Intima. O p p e n h e i m gibt als sicheres Unterscheidungsmerkmal gegenüber arteriosklerotischen Gefäßwandveränderungen das Fehlen färberisch nachweisbaren Fettes und Kalkes und das Erhalten sein der elastischen Membranen, welche bei der Physiosklerose stets außerhalb der hyalinen Plaques zu finden ist und nicht in diese mit einbezogen wird. Eine Differenzierung des kollagenen Hyalins vom arteriosklerotischen Hyalin trifft er aufgrund des unterschiedlichen Verhaltens bei der van Gieson-Färbung, bei der das kollagene Hyalin gelborange, das arteriosklerotische Hyalin aber rot dargestellt wird. Besteht

ersteres zu 80 % aus durch Pepsin-Salzsäure verdaubarem Kollagen (L e t t e r e r 59), so ist in dem letzteren wohl das Adsorptionshyalin zu erwarten (M ü l l e r 78), das zu einem viel geringeren Teil aus Kollagen besteht, dafür aber Globuline enthält, deren Herkunft aus dem Blutplasma wahrscheinlich ist (L e t t e r e r). Diese Intimaverdickung wird von einer fortschreitenden Rückbildung der glatten Muskulatur in der Media begleitet, deren Substitution durch die Zwischensubstanzen von innen nach außen fortschreitet, indem sich die zunächst unter der inneren elastischen Membran entstandenen kleinen Narbenfelder baumwurzelartig in die mittlere und äußere Media fortsetzen (M e y e r 68). Dieses ist besonders in den großen muskulären Extremitätenarterien und im Stamm der Organarterien ausgeprägt und nimmt mit der Verjüngung des Gefäßkalibers zur Peripherie hin immer mehr ab.

Die Arteriolen der Niere sind im höheren Alter durch eine mehr oder weniger starke Hyalinose ausgezeichnet, die so stark sein kann, daß ihre Lichtung völlig verschlossen ist. Wir finden sie vorwiegend in den Endabschnitten der Interlobulararterien und in den vasa afferentia und efferentia. Sie ist häufig von sekundärer Verfettung begleitet (Z a c h a r j e w s k a j a 123). Die Elastica interna hyperplasiert und hyalinisiert schließlich (O p p e n h e i m 82). Sehr schwierig ist es dabei, die Grenze zwischen orthischen und pathischen Vorgängen zu ziehen, denn die Arteriolenhyalinose ist nicht nur eine Alterserscheinung, sondern tritt auch im Zuge arteriosklerotischer Prozesse auf und wird als Folge erhöhten Blutdruckes gedeutet (58, 65, 122, 123). Ähnlich ist es bei den Kapillaren der Niere. Nur sehr schwierig sind an diesen die eigentlichen Alternsprozesse zu erkennen. Erst eine stärkere Hyalinose und Verklumpung einzelner Glomerulusschlingen wird lichtoptisch sichtbar. N o r d m a n n (79) zeigte 1958, daß von den Altersveränderungen besonders das kapilläre Grundhäutchen, welches sich durch eine elektronenoptisch erkennbare lamelläre Dreischichtung auszeichnet, betroffen wird. Es wird im Alter erheblich dicker und die zinnenartigen Fortsätze seiner äußeren Lamelle werden plumper und unregelmäßiger. Diese Verdickung betrifft, wie

Ashworth, Erdmann und Arnold (6) nachgewiesen haben, allein die elektronenoptisch dichtere zentrale Schicht des Grundhäutchens, während die Außen- und Innenlamelle sehr viel dünner wird. Diese Verdickung wird auch in PAS- und Alcianblau-gefärbten mikroskopischen Präparaten sichtbar (6). Die Endothelzellen der Glomeruluskapillaren, die in der Jugend voluminös sind und das Lumen derselben stark einengen, verlieren mit zunehmendem Alter an Größe.

Dieser Physiosklerose der Arterien und Kapillaren ist bei der alternden Niere sicher große Bedeutung zuzuschreiben. Doch bereits Ballet (8) bemerkte 1881, daß nicht allein ein vasculärer Schaden die Ursache für die Altersatrophie der Nieren sein könne, da nicht immer eine Relation zwischen dem Grad der Gefäßveränderungen und dem der übrigen Strukturveränderungen bestehe (s.a. Oliver 14), ja daß manchmal sogar jeder sichtbare vasculäre Schaden fehle. Wir dürfen daher annehmen, daß eine Reihe anderer Faktoren das Bild der Altersniere mitbedingen oder allein hervorrufen können. So wird z.B. die als typische Altersveränderung geltende Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes (Aschoff 5, Fusi 29, Kaufmann 47, Rössle 87, Zacharjewska 123, Ballet, Kayser-Petersen u.a.) im Nierenmark von Helpap (33) als völlig autonom und ohne Beziehung zur Gefäßsklerose angesehen. Er fand die Marksklerose in 90 % seiner Beobachtungen und gibt sie als Ursache für den Kollaps und die Atrophie der Kanälchen an, die dann ihrerseits den Untergang der gewundenen Kanälchen nach sich ziehen. Eine Verkleinerung der Kanalepithelien bis zu ihrem völligen Schwund mit sekundärer aufsteigender Verkleinerung und hyalinen Verödung der Glomeruli werden auch von Kaufmann und Löhlein (62) angenommen. Sie stehen damit im Gegensatz zur Meinung anderer Untersucher, welche die Rarefizierung der Glomeruli als primären Vorgang ansehen (Aschoff 5, Ballet 8, Delafontaine 21, Montaldo 75, Wagner 112). Dabei gibt Montaldo die Vermehrung des inter-

stitiellen peritubulären Gewebes als kompensatorisch wuchern-den, andere dagegen als ursächlichen Prozeß an. Sehr oft finden wir aber auch hyalinisierte Glomeruli mit einem gut erhaltenen zugehörigen tubulären System und umgekehrt gut strukturierte Nierenkörperchen, in deren Umgebung die Tubuli geschädigt sind (116), so daß für diese der Faktor der aufsteigenden beziehungsweise absteigenden Inaktivität unberücksichtigt bleiben kann.

Für die Ansicht, daß die Niere nicht allein gefäßbedingt altert, können auch die Untersuchungen von G r a w i t z und I s r a e l (31), E c k a r d t (25) und M c K a y (66) herangezogen werden, die die Fähigkeit der verbliebenen Niere zur kompensatorischen Hypertrophie bei Schädigung oder Extirpation der anderen Niere in Abhängigkeit vom Lebensalter zum Gegenstand haben. G r a w i t z und I s r a e l zeigten dabei an Kaninchen, bei denen sie eine Niere entfernten, daß die Kompensation sowohl leistungsmäßig als auch gewichtsmäßig bei jungen Tieren fast hundertprozentig ist, daß dieses bei alten Tieren dagegen nicht eintritt. Zwar setzt bei diesen zunächst eine recht rasche Zunahme des Gewichtes ein, wobei die zahlenmäßig konstant bleibenden Glomeruli um etwa die Hälfte größer werden, nach kurzer Zeit stagniert aber das kompensatorische Wachstum und erreicht niemals das der Jugendlichen. E c k a r d t (25), der seine Schlüsse aus einseitig aufgetretenen hydronephrotischen Schrumpfnieren zieht und M c K a y (66), der eine Gewichtszunahme der verbliebenen Niere nach einseitiger Nierenextirpation bei einem Monat alten Ratten um 52,6 %, dagegen bei einjährigen Ratten nur um 32,3 % fand, bestätigen diese Untersuchungen. Wir können an Hand derselben die Ursache der Nierenatrophie im Alter in einer durch Verminderung der Wachstumsfähigkeit und Wachstumsrate (B r o d y und W a t h i n) bedingten "zunehmenden Einschränkung der Regenerationskraft des menschlichen Organismus im höheren Alter" (B ü c h n e r 14) sehen, wie es auch das Studium der Biomorphose anderer Lebensvorgänge im menschlichen Körper zeigt. So nimmt z.B. die Geschwindigkeit der postpneumonischen und posthepatitischen Fibrinogenregeneration

mit zunehmendem Alter ab (S c h u l z 96).

Ist der normale Blutspiegel für Fibrinogen in der Gruppe der 15 bis 40-jährigen postpneumonisch überhaupt nicht unterschritten und posthepatitisch nach etwa vier Wochen wieder erreicht, so ist die Regenerationszeit in der Gruppe der 40 bis 60-jährigen deutlich und bei den 61 bis 83-jährigen ganz erheblich verlängert. Dasselbe gilt auch für die Wundheilung, die mit dem Alter zunehmend verzögert ist (B ü r g e r 18, L e c o m t e d u N o ü y 56). Bei Verbrennungen sinkt das Ausmaß der verbrannten Körperoberfläche, bei der noch mit einer 50 %igen Lebenserwartung zu rechnen ist, von 51 % im Kindesalter auf 9 % im Senium herab (B u l l und S q u i r e 16). Auch die von S p a l l a n z o n i an Salamandern und von B a r f u r t h an Schwanzlurchen vorgenommenen Experimente wurden von K o r s c h e l t (54) für die Deutung des Alterns als durch ungenügenden Zellersatz bedingt herangezogen. S p a l l a n z o n i trennte Salamandern die Beine ab und fand, daß sie in der Jugend in kurzer Zeit, im Alter aber erst nach einem Jahr wiederersetzt wurden. B a r f u r t h fand Ähnliches bei Amputation des Schwanzes bei Schwanzlurchen. Im Zusammenhang mit der im Senium herabgesetzten Proliferationsgeschwindigkeit der Gewebe spricht B ü r g e r von der "inneren physiologischen Zeit", die bei einem Kind viel mehr Lebensvorgänge beinhaltet als bei einem Erwachsenen. S c h l o m k a (93) sieht in der Abnahme des Zellwachstums infolge Altersabbau dieser aktiven Leistung einen Faktor, der dazu beiträgt, daß im Durchschnitt von einem gewissen Alter ab (85. Lebensjahr) die Häufigkeit der Krebserkrankungen zurückgedrängt wird.

Im Gegensatz zu diesen Autoren und insbesondere zu G r a w i t z u. I s r a e l , E c k a r d t und M a c K a y stehen dagegen V e r z ä r und H ü g i n (114). Sie stützen sich auf Ergebnisse, die sie bei Ratten sehr hohen Alters (29. bis 31. Lebensmonat) erhoben. Bei diesen nahm nämlich nach einseitig vorgenommener Nierenextirpation die kompensatorische Hypertrophie wieder zu und erreichte mit 138 % fast den Wert, der sich im Entwicklungsalter befindlichen Ratten (1. bis 6. Monat). Bei voll ausgewachsenen Ratten im Alter von 25 bis 26 Monaten war die kompensatorische Hypertrophie der männlichen Tiere bis auf 122 % abgesunken. Verzär und Hügin erklären dies damit, daß die Fähigkeit der Niere zur Hypertrophie auch im hohen Alter noch voll erhalten bleibt. Der in der mittleren Lebensperiode gefundene Wert sei lediglich deswegen kleiner, weil die Leistungsreserve der Niere in diesem Alter noch so groß sei, daß die anfallende Mehrarbeit auch ohne

maximale Hypertrophie bewältigt werden kann. Erst im höheren Alter komme es dann mit der Abnahme der Leistungsfähigkeit der Nieren zur notwendigen größtmöglichen Vergrößerung der zurückgelassenen Organe.

Es ist allerdings nicht völlig sicher, ob diese Zahlen als Mittelwerte für die Rattennieren im hohen Alter zu gelten haben und ob ihre Interpretation richtig ist, denn die Autoren bezeichnen selber die alten Tiere, die Operation und Narkose überstanden haben als "biologisch jünger", da die anderen Ratten den erheblichen Belastungen bereits vorher erlegen waren. Wird man die Ergebnisse von Verzâr und Hügin aber dennoch als repräsentativ betrachten können, dann ist durch sie die vasculäre Genese der Altersatrophie der Niere geradezu bewiesen, die Annahme einer primären Parenchymatrophie aber abzulehnen.

Dieser primären Parenchymatrophie infolge Verminderung der "vitalen Energie" der Zellen schreibt auch O l i v e r (81) eine gewisse, wenn auch sehr umstrittene Bedeutung für das Altersschicksal der Niere zu, da man die Altersatrophie ebenfalls an Nieren von Hunden beobachten kann, für die eine Arteriosklerose sehr ungewöhnlich ist.

Zusammenfassend betrachtet stellt sich die Altersatrophie der Niere als ein sehr komplexes Geschehen dar. Sie ist, wie es im ersten Teil dieses Abschnittes dargestellt wurde, stark von den Altersveränderungen des Kreislaufsystems abhängig, was sowohl mit funktionellen als auch morphologischen Befunden zu beweisen versucht wurde.

Diese durch die Gefäßsklerose verursachten Schädigungen des Nierengewebes sind zwar so stark, daß sie die eigentlichen Alternsvorgänge der Niere meist völlig überdecken und ihre Beurteilung sehr erschweren oder unmöglich machen, sie können aber nicht als das einzige, wohl aber als das wichtigste ursächliche Moment für die Altersatrophie angesehen werden.

Das anatomische Bild der Greisenniere.

Die Altersatrophie der Niere geht stets mit einem Substanzverlust einher. Bereits vom dreißigsten Lebensjahr ab werden sie kleiner (M ϕ 1173) und ihr Gewicht geringer (5,15,17, 55,75,84,88,94,111,116), so daß dieses im hohen Alter nur noch etwa die Hälfte bis zwei Drittel des ursprünglichen Höchstgewichtes beträgt. Der prozentuale Gewichtsanteil der Nieren am Körpergewicht beträgt

bei den	Neugeborenen	0,75 %	(Mühlmann),
bei den	1 bis 20-jährigen	0,72 %	(Mühlmann),
bei den	50 bis 70-jährigen	0,48 %	,
bei den	70 bis 94-jährigen	0,40 %	.

Damit verbunden ist eine Zunahme des hilären und perikapsulären Fettgewebes, welches als sogenanntes Vakutfett oft so beträchtlich sein kann, daß es schwerer als die eigentliche Niere ist. Die fibröse Kapsel ist im Alter dicker und manchmal etwas adhärent, so daß bei ihrer erschwerten Entfernung kleine Parenchymteilchen an ihr haften bleiben (55,75,84,116). Die Oberfläche der entkapselten Nieren bietet kein einheitliches Bild. Sie ist sehr häufig glatt, kann auch fein granuliert sein, ohne indessen dabei einen Schluß auf den Grad der Atrophie, eher dagegen auf die vorwiegende Lokalisation der atrophischen Bezirke zuzulassen. Erklärt S a r z e r i n die feine Granulierung damit, daß die atrophischen eingesunkenen Parenchymbezirke um die Venen herum gelegert sind und für ihre Genese eine venöse Stauung mitverantwortlich sei, so schuldigen H u e c k (43), M o n t a l d o (75) und S t ä m m l e r (109) dafür die Lagerung der atrophischen Nephronen zur Oberfläche an. Bei vorwiegendem Befall peripherer, subkapsulär gelegener Systeme kommt es zur Granulierung, bei zentraler Lage derselben bleibt die Oberfläche glatt. Hinzu kommt, daß die benachbarten, nichtatrophischen Anteile kompensatorisch hypertrophieren, so daß die narbigen Gebiete an der Oberfläche nur noch als schmale Rinnen zwischen den Höckerchen imponieren. Dagegen wird Sarzerins Anschauung dem Befund nicht voll ge-

recht, da nicht bei jeder feingranulierten Niere eine Stauung im großen Kreislauf vorliegt, und umgekehrt bei Versagen der rechten Herzkammer sehr oft Nieren mit glatter Oberfläche zu finden sind. Den Grund für die Granulierung schreibt A s c h o f f der Hyalinisierung der Arteriolen zu und bezieht sich dabei auf J o r e s , F a h r , H e r x h e i m e r und G a s - k e l l . Sie halten den Untergang der Glomeruli für primär, welchem dann der Tubulusschwund folgt. Einleuchtender erscheint dagegen die Ansicht S t ä m m l e r s (109), der den ursächlichen Faktor nicht nur in die vasa afferentia, sondern auch in die Endabschnitte der Aa. interlobulares verlegt, wobei es dann gleich zur Minderdurchblutung des ganzen von ihm versorgten peripheren Läppchenanteiles (v. M ö l l e n d o r f f 72) kommt, so daß als erstes die empfindlichen Tubuli contorti 1. Ordnung atrophisch werden (s. a. H o l l e u. K e r n 41 und L e t t e r e r 59), und erst bei stärkerer Ausprägung der Arteriolenhyalinose auch die Glomeruli hyalinisieren. Er unterscheidet dabei drei Stadien :

1. Glomeruli und Tubuli noch gut erhalten, Arteriolenhyalinose nur gering ausgebildet.
2. Glomeruli gut erhalten bei bereits atrophischen Tubulusepithelien.
3. Glomeruli und Tubuli atrophisch.

Auch H u e c k (43) sieht die Bildung der Granula in einem Untergang gruppenförmig zusammengelagerter Glomerulus- und Tubulussysteme mit kompensatorischer Hypertrophie der erhaltenen Abschnitte.

Sobald die Granulierung grob und unregelmäßig wird und wenn es gar zur Narbenbildung kommt, werden wir dagegen stets einen pathologischen vasculären Prozeß als Grund ihrer Entstehung ansehen müssen und sie scharf von der ersteren trennen (A s c h o f f), indem wir sie der glatten oder feingranulierten Altersniere zur Seite stellen.

Betrachten wir die Schnittfläche der längsaufgeschnittenen senilen Nieren, dann fällt als wesentliches Zeichen der Atrophie die starke Reduzierung der Parenchymsubstanz und die enorme Zunahme des hilären Vakutfettgewebes auf. Die Atrophie

scheint zunächst in vielen Fällen eine homologe zu sein, denn auch die Marksubstanz ist stark vermindert. In anderen Fällen wird aber bereits auf den ersten Blick der viel stärkere Schwund der Rinde deutlich. Sie entspricht der Randatrophie von M o n t a l d o (75), die durch Druck der im Alter verdickten, unnachgiebigen fibrösen Kapsel entstehen und die häufigste Form der senilen Nierenatrophie darstellen soll (K a u f m a n n 47). Meine später noch zu besprechenden Messungen ergeben eindeutig, daß die Atrophie in keinem Falle den Rindenanteil und Markanteil gleichmäßig befällt, sondern daß die Nierenrinde immer - wenn in manchen Fällen auch nur in geringerem Grade - stärker an Gewicht einbüßt als das Nierenmark. Es besteht lediglich ein gradueller Unterschied zwischen den einzelnen Nieren, der dabei klar eine Beziehung zur vasculären Sklerose erkennen läßt.

Das Mark, das bei gesunden Nieren auch im hohen Alter stets scharf von der Rinde abgegrenzt ist, läßt oft makroskopisch eine feine gelbweiße oder graue, etwas raue Streifung erkennen (L u b a r s c h 63). Diese beginnt in der Mitte oder im pelvinen Drittel desselben und zieht konvergierend zur Papillenspitze. Diesem als Kalk-, Fett- oder Kalk-Fettinfarkt bezeichneten Phänomen (7, 48, 55, 59, 85), welches A s c h o f f (5) als Atherosklerose der Nierenpapille beschrieb, liegt eine Einlagerung von Fett beziehungsweise Kalk im interstitiellen Bindegewebe der Markpyramiden zugrunde. Ihre Entstehung wird nicht einheitlich erklärt, sie stellt aber immer einen gewissen Höhepunkt der Marksklerose dar. P r y m (85) beschreibt die Fetteinlagerung als typische Alterserscheinung, die zwar bereits im dritten Lebensjahrzehnt beginnen kann, regelmäßig aber erst nach dem 50. Lebensjahr und in 100 % der Fälle nach dem 60. Lebensjahr zu beobachten ist. Als Ursache gilt die im Alter verschlechterte Blutversorgung und die Verlangsamung der Austauschvorgänge im verbreiterten Interstitium, wodurch es zu einer Schädigung der Eiweißstrukturen kommen soll, die ein Freiwerden der in das Gerüst der Polypeptide einbezogenen Lipide nach sich zieht (R o t t e r 89). Es ist diffus oder in Form feiner Tröpfchen an den Fasern angelagert (L e t t e r e r)

und findet sich besonders in Gefäßnähe (A s c h o f f 5, P r y m 85), so daß auch eine Adsorption nach Fettinfiltration vom Blut her angenommen werden kann (59). Vergesellschaftet ist die Fetteinlagerung immer mit einer Vermehrung und Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes (1,10,29,48,55,75,100,109). H e l p a p (33) fand die Marksklerose in 91 % der von ihm untersuchten 126 Nieren. Bei 4 Nieren sei dieselbe so stark gewesen, daß sie zur Atrophie der Kanälchen mit nachfolgendem Untergang der proximalen Tubuli führte, so daß das Bild dem einer hydronephrotischen Schrumpfniere ähnelte, bei dem die an sich noch erhaltenen Glomeruli in dem durch aufsteigende Atrophie verödeten Parenchym dicht gedrängt liegen (115). V o l h a r d lehnt dagegen eine solche primäre Marksklerose ab und erklärt sie mit einem sekundären raumausfüllenden Vorgang nach primärer "dyshämischer" Atrophie des Nierenparenchyms. Ähnlich ist es auch bei der Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes in der Rinde, welche ein Teil der Autoren als primären, den Tubulusschwund bedingenden, ein anderer Teil als kompensatorischen Prozeß ansieht. Es ist besonders im Bereich der atrophischen Nierenkörperchen und Kanälchen vermehrt. In diesem verbreiterten und verdichteten Interstitium sind die Kapillaren wie eingemauert (N o r d m a n n 79). Ihr beim Säugling feltenreiches, zartes Grundhäutchen wird im Greisenalter verdickt und erscheint steif, die Permeabilität wird geringer (K n o b l o c h 52). Auch die Basalmembran der Tubuli wird dicker und hyalinisiert (A s h w o r t h , E r d m a n n und A r n o l d 6, L e t t e r e r 59, N o r d m a n n 79). Das Epithel der gewundenen Kanälchen unterliegt als erstes der Altersinvolution (59a). Es verliert seinen Bürstensaum und seine basalen Cytoplasmastrukturen. Die Zellen werden kleiner, so daß sie kaum noch von den Schaltstücken zu unterscheiden sind (S t ä m m l e r 109). In den absteigenden Schleifenschenkeln, Zwischenstücken und Schaltstücken kommt es zur Ablagerung des braunen Pigmentes (5,26,63,95,100,101), das direkt proportional dem Alter zunimmt (S e g e w a 100). Dadurch erscheint die Niere als ganzes im Senium dunkler (84,99). Die Atrophie kann schließlich

so stark sein, daß nur noch inselförmige Tubulusreste im Bindegewebe vorzufinden sind (W a g n e r 116, O l i v e r 81). Hiermit geht eine Verödung der Glomeruli einher. Sie beginnt mit der bereits geschilderten Verdickung der zentralen Lamelle des kapillären Grundhäutchens und der Verkleinerung der ursprünglich sehr voluminösen, weit ins Lumen vorspringenden Endothel- und Deckzellen (6,79). Auch die Glomerulismembran wird mit zunehmendem Alter breiter und hyalinisiert, so daß sie mit den selbst untereinander verklebenden Glomerulusschlingen verschmilzt, deren Lumen allmählich verschlossen wird. Das einzelne Malphigische Körperchen stellt im fortgeschrittenen Stadium dann nur noch einen hyalinen Klumpen dar, der nach und nach kleiner wird. So kommt es zu der für die Altersniere charakteristischen Rarefizierung der Glomeruli (1,10,29,50,53,84,116,122). Nach M o o r e (76) beträgt die Zahl der Glomeruli im achten Lebensjahrzehnt nur noch etwa die Hälfte bis ein Drittel der Normalzahl.

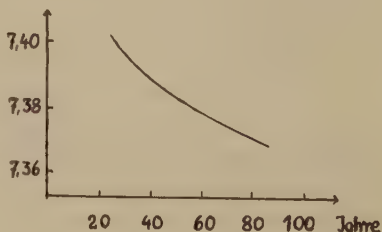
Die Funktion der Niere im Alter.

Es ist selbstverständlich, daß eng mit der Wandlung der anatomischen Struktur und der Abnahme der Durchblutung eine Leistungsänderung verknüpft ist.

Ist die Niere des Neugeborenen noch weitgehend leistungsunfähig, so daß Frey (27) von einer physiologischen tubulären Insuffizienz spricht (sie vermag weder den Harn stärker zu konzentrieren oder zu verdünnen, noch Kreatinin, Inulin und Diodrast ausreichend auszuschcheiden), so nimmt ihre Leistung sprunghaft mit dem Alter zu und erreicht im 3. Lebensjahrzehnt ein Maximum, um dann erneut abzufallen. Wir können daher im Senium von einer latenten Insuffizienz reden, die erst bei stärkerer Belastung zu Tage tritt (Fusi 29, Müller und Honzikow a' 77). Sie ist im allgemeinen aber ausreichend kompensiert und äußert sich lediglich in einigen Testen:

1. Der pH-Wert des Blutes nimmt im Alter ab (Shock u. Yiengst 107). Er beträgt bei den 80 bis 90-jährigen 7,368 gegenüber 7,399 bei einer Untersuchungsgruppe von 20 bis 29-jährigen. Dabei ist auch das Wiederherstellungsvermögen des Säure-Basengleichgewichtes und der Alkalireserve nach experimentell ausgelösten Störungen verlangsamt (McNider 67, Shock und Hastings 106). Es kommt daher zu einer geringen Säuerung des Blutes (s. Tab. 3).

pH (38°C)



Tab. 3
aus J. of Geront. 5, 1950: 1-4
(nach Shock u. Yiengst)

Abhängigkeit des pH-Wertes vom Lebensalter.

2. Der Reststickstoffgehalt und Harnstoffgehalt im Blut nimmt zu (s. Tab. 4) (Howell und Pigott 42, Lewis und Alving 61, Vallery-Radot 84, Shock 103, Altonen u.a.). Müller und Hon-

z i r k o w a' (77) haben in ihren Untersuchungen bei 70 bis 90-jährigen einen Rest-N Wert von 50 mg% gefunden, welcher auch von H o w e l l (42) als obere normale von älteren Menschen jedoch oft erreichte Grenze angegeben wird.

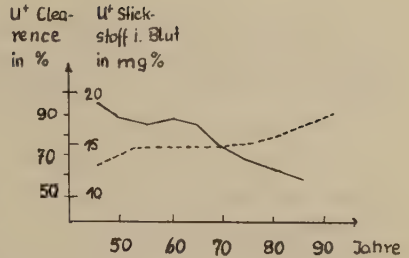
Hervorgerufen ist dieser Anstieg durch die Abnahme der Harnstoffclearance, die etwa der Formel

$$Cl_{\text{Harnstoff}} = 136,6 - 0,912 \cdot a$$

folgt (104) (a = Alter). Sie drückt sich auch im Anwachsen der Ambardschen Konstanten aus (84).

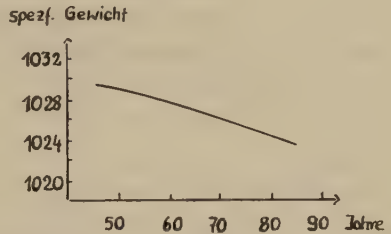
3. Die Konzentrationskraft der Niere läßt im Alter nach (10,22,28,61,77), da die Tubuli gegen das hohe Konzentrationsgefälle nicht mehr wirkungsvoll genug arbeiten können. Dadurch kommt es zu einer Reaktionsstarre (116), die sich im Konzentrationsversuch (nach A d d i s u. Mitarb. 61) sehr gut reproduzieren läßt (s. Tab. 5).

4. Die Verminderung der tubulären Leistungskapazität, die mit der Glucose-, PAH- oder Diodrast- Clearance bei hohem Plasmaspiegel geprüft werden kann, spiegelt sich in der Verminderung der Exkretionskraft und der Rückresorptionskapazität



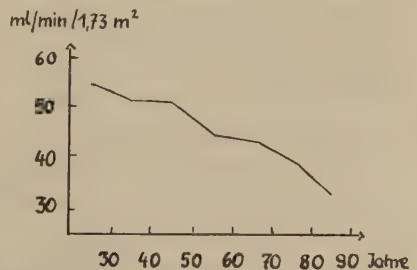
Tab. 4
aus Am. J. of Physiol. 123,
1938: 500 (Lewis u. Alving)

Abnahme der Harnstoffcl.
Anstieg des Harnstoff N
im Blut.



Tab. 5.
aus Am. J. of Physiol. 123,
1938: 500 (Lewis u. Alving)

spezif. Gewicht des Urines
gesunder Personen.



Tab. 6
aus "Cowdry's Problems of
Ageing"

Abnahme der tub. Sekretion
(Tm Diodrast nach 20)

wieder (s.Tab.6). S h o c k (104) errechnete für die Abnahme der maximalen tubulären Sekretion die Formel:

$$Tm_{\text{Diodrast}} = 66,7 - 0,40 \cdot a \quad (a = \text{Alter in Jahren}),$$

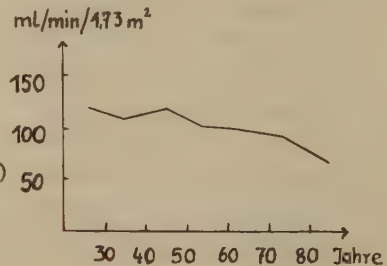
M i l l e r , M c D o n a l d und S h o c k (70) für die Rückresorption von Glucose die Formel:

$$Tm_{\text{Glucose}} = 432,8 - 2,604 \cdot a \quad (a = \text{Alter in Jahren}).$$

Das entspricht einem Leistungsabfall von ungefähr 0,86 % pro Jahr für die Glucoserückresorption vom 20. Lebensjahr ab, wobei die Rückresorptionskapazität des 20. Lebensjahres mit 100 % festgelegt worden ist.

Die Abfallquote für die Sekretion differiert nur wenig von dieser (70). Auch die Phenolsulphthaleinausscheidung als Ausdruck der tubulären Arbeitsfähigkeit sinkt vom 60. Lebensjahr an unter den normalen Wert (M ü l l e r und H o n z i r - k o w a' 77). Sie wurde von P. V a l l e r y - R a d o t in 70 % der Fälle oberhalb des 63. Lebensjahres unter 40 % gefunden.

5. Auch bezüglich der Abnahme des Glomerulusfiltrates sind die Angaben in der Literatur ziemlich übereinstimmend (10, 20, 28, 71, 77, 91). S h o c k (104) hat sie in seinem Beitrag zu "Cowdry's Problems of Ageing" graphisch dargestellt. Sie sind nebenstehend in Tabelle 7 wiedergegeben.



Tab.7
Abnahme des Glomerulusfiltrates (Mittelwerte für die Inulin-Clearance).

6. Gleiche Veränderungen in der Haemodynamik und in der Leistungsfähigkeit der Nieren liegen auch bei den Hypertonikern vor. Sie sind aber im allgemeinen stärker ausgeprägt.

Das trifft nicht nur für die renale Durchblutung zu (12, 28, 80, 116), die B o l o m e y und Mitarb. in 18 von neunzehn Fällen (das sind ungefähr 84,7%) kleiner als die normalen Durchschnittswerte fanden, sondern das gilt auch für

das Glomerulusfiltrat (80), für die maximale tubuläre Sekretion von PAH und Diodrast (12,80,116,117) und für die Harnstoffclearance. Für letztere errechneten O l b r i c h , F e r g u s o n , R o b s o n und S t e w a r t (80) einen Abfall von 35 % bei alten Personen mit essentieller Hypertension, während die Abnahme bei alten Personen mit normotonen Kreislaufverhältnissen nur ca 25 % betrug. Plasmastrom und tubuläre Exkretionskapazität fielen bei den gleichen Personen um 50 % beziehungsweise 30 % ab, und der Arteriolenwiderstand nahm im Senium insbesondere bei den Hypertonikern stark zu.

Methode und Auswahl des Materiales.

Zur Lösung der gestellten Aufgabe, das Verhältnis von Rinde und Mark in der Niere bei alten Personen festzustellen, wurden gravimetrische Messungen vorgenommen, da eine einfache Breitenbestimmung beider Anteile aus vielerlei Gründen sehr ungeeignet ist. Einmal blieben die wahren Massenverhältnisse hierbei völlig unberücksichtigt, und zum anderen ist die Methode sehr ungenau, da wegen der von Fall zu Fall sehr wechselnden Anordnung der Markpyramiden nie ein fester Bezugspunkt für die Lage der Schnittebene gewählt werden kann, der zur vergleichenden Untersuchung aber unbedingt notwendig ist. Außerdem würden wir in keinem Falle den Veränderungen der zwischen jeweils zwei benachbarten Markpyramiden gelegenen Columnen der Rinde gerecht, die im Alter ebenfalls stark reduziert sind, so daß der Raum zwischen den Markanteilen sehr verschmälert ist.

Diesen Fehlern sind dabei frühere Autoren verfallen, so daß lange Zeit völlig falsche Werte von H a u c h , K ü l z und T o l d t galten, die für die Masse der Rinde um etwa die Hälfte geringere Daten angaben als für die Masse des Nierenmarkes. Erst die Untersuchungen von H o l l a t z (1923) und G. W. P a r a d e (1926) klärten den Irrtum auf. Ihre Relationszahlen für Rinde und Mark lauten gerade umgekehrt und spiegeln zweifellos die wirklichen Verhältnisse wieder.

In folgender Tabelle sind die von P a r a d e (83) zusammengefaßten linearen Mittelwerte der genannten Autoren seinen eigenen, an Kindern gewonnenen und den von H o l l a t z (40) an drei Erwachsenen erzielten Werten gegenübergestellt (s. Tab. 8).

Wir können dieser Aufstellung nicht nur das anatomische Äquivalent für die Leistungsinsuffizienz der Neugeborenniere entnehmen, sondern finden in der untersten Reihe auch die

Abnahme des Relationsquotienten im Senium angedeutet.

Alter	lineares Verhältnis	volumetrisches Verhältnis
	Ri : Ma	Ri : Ma
Neugeborenes	0,23 : 1	1,67 : 1
4 Monate	0,25 : 1	2,54 : 1
8 Monate	0,27 : 1	2,05 : 1
1 Jahr	0,32 : 1	2,15 : 1
16 1/2 Monate	0,63 : 1	2,64 : 1
3 1/2 Jahre	0,35 : 1	2,43 : 1
14 Jahre	0,60 : 1	2,30 : 1
21 Jahre	0,56 : 1	2,34 : 1
38 Jahre	0,34 : 1	2,59 : 1
53 Jahre	0,43 : 1	2,06 : 1

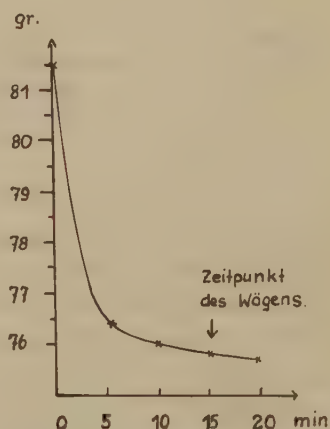
Tab. 8 nach Parade aus Zf.f.Anat. u. Entwicklungsgeschichte 65, 1926: 170
 li.Spalte: Werte von Hauch, Külz und Toldt.
 re.Spalte: obere 7 Werte von Parade, untere
 3 Werte von Hollatz.

Die anderen linearen Methoden, wie die von H a m m a r , H e l l m a n n , R a s s m u s s e n und H e r r i c k zur Untersuchung von Lymphknoten, Hypophyse und Thymus angewandte Zeichen-Flächenwäge-Methode oder die Planimetrierung abgezeichneter Schnittflächen, mit der H a m m a r an Nebennieren, S t i e v e - R o m e i s an Hoden und H e l l m a n n an Pankreas und Ovarien Massenbestimmungen vornahmen, oder etwa das Meßquadrat L i n z b a c h s , kommen ebenfalls aus den bereits genannten durch die Eigentümlichkeit der Nierenstruktur bedingten Gründen nicht in Frage.

Es wurden daher für die vorliegende Arbeit die absoluten Gewichtswerte für Rinde und Mark jeder Niere bestimmt, ähnlich

wie es H o l l a t z (40) bei seinen vergleichend-anatomischen Studien zwischen den Nieren verschiedener Tiere und der Menschenniere durchführte. Für diesen Zweck wurden die nichtaufgeschnittene rechte Niere ungefähr 5 bis 10 cm unterhalb des Hilus vom Ureter abgetrennt, die Faserkapsel abgezogen und so weit wie möglich das gesamte hiläre Fettgewebe und die Gefäße abpräpariert. Dann wurden die Nieren gewogen und der Ureterstumpf abgebunden, damit sich das völlig verschlossene Nierenbecken unter leichtem Druck mit 10 %igem Formalin füllen ließ. Die so vorbehandelten Nieren wurden in ein Formalinbad gehängt. Zur besseren Durchtränkung wurde zuvor der beim Entkapseln gesetzte Schnitt noch etwas vertieft. Anschließend kamen die Nieren für 48 Stunden in ein fließendes Wasserbad und dann für weitere 24 Stunden in 50 %igen und darauf in 70 %igen Alkohol, in dem sie zunächst aufbewahrt wurden. Die so fixierten Nieren wurden nun mit einem schmalen Gehirnmesser parallel

zur kleineren Achse in 1 bis 1,5 mm dicke Scheiben zerlegt und Rinde und Mark mit einem doppelschneidigen, spitzen Messer voneinander getrennt. Kapsel- und Fettreste sowie die Kelchwände und größeren Gefäße wurden vorher oder während der Präparation entfernt. Die Rinden- und Markteilchen wurden erneut in Alkohol gelegt, damit sie wieder ganz mit diesem vollgesogen waren und dann 15 min. in einer einfachen Lage auf Fließpapier ausgebreitet getrocknet. Auf diese Weise konnte damit gerechnet werden, daß sie stets mit dem gleichen prozentualen Alkoholgehalt beladen waren, der sich in der kurzen für die Wägung benötigten Zeit kaum noch ändern würde (s. Tab. 9).



Tab. 9. Gewichtsabnahme einer Nierenportion nach einer Trocknungszeit von jeweils 5 min. auf Fließpapier.

Damit war die absolute Masse des gesamten Rinden- und Markanteiles einer Niere gewogen worden und der Relationsquotient von Rinde zu Mark konnte durch einfache Division der Werte errechnet werden. Um dabei den Meßfehler möglichst klein zu halten, wurde der Vorgang des Wägens zweimal für jede Rinden- und Markportion wiederholt. (Dafür wurden die bereits einmal gewogenen Teilchen der Rinde beziehungsweise des Nierenmarkes wieder in Alkoholschälchen gelegt und nach einiger Zeit erneut auf Fließpapier ausgebreitet. Nach 15 minütiger Trockenzeit wurden sie dann zum 2. Male gewogen und nach abermaliger Wiederholung des Vorganges zum 3. Male gewogen.) Erst die aus diesen drei Meßgängen errechneten Mittelwerte wurden in Relation zueinander gesetzt.

Die zur vergleichenden Auswertung benötigten Herzgewichte, Körpergewichte und Organbefunde wurden den Sektionsprotokollen, die Blutdruckwerte den Krankengeschichten entnommen. Zur histologischen Untersuchung wurden von den aufgearbeiteten Nieren je ein H.E.-Präparat und ein nach van Gieson oder Elastica- van Gieson gefärbtes Präparat angefertigt.

Untersucht wurden nur Nieren von Verstorbenen, aus deren Anamnese keine der folgenden Krankheiten bekannt war, und bei denen der anatomische Befund ebenfalls keine entsprechenden Veränderungen ergeben hatte : Nierenerkrankungen jeder Art, auch Niereninfarkte und große arteriosklerotische Narben, starke Nierenstauung infolge chronischer Rechtsinsuffizienz des Herzens, Leberschädigungen, Leukaemien, Plasmocytom, Morbus Recklinghausen und ähnliche die Nieren beeinträchtigende Erkrankungen.

In den allermeisten Fällen wurde die rechte Niere bearbeitet. Untersucht wurden 100 Nieren vom 50. bis zum 94. Lebensjahr und eine Gruppe von 9 Nieren zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr, also der Zeitspanne der besten Entwicklung der Nieren, so daß zum Vergleich nicht die spärlichen, bereits bekannten Werte herangezogen zu werden brauchten.

Tabellarische Zusammenstellung der Untersuchungsergebnisse:

Zur besseren Übersicht sind die so errechneten Rinde/Mark-Quotienten und die Gewichtsverhältnisse von Körper/Niere , Körper/Herz und Herz/Niere sowie die zugehörigen Blutdruckwerte und anatomischen Befunde nach dem Alter geordnet in der folgenden Aufstellung zusammengefaßt worden. Die Abkürzungen in der Tabelle bedeuten:

- a) Herz : (li) geringe Hypertrophie des linken Ventrikels.
 + mäßig starke Hypertrophie.
 ++ erhebliche Hypertrophie.
- b) Aorta : - zarte Aorta.
 g.l. geringe Lipoidose.
 (+) mäßige Lipoidose und Sklerose.
 + mittelstarke Arteriosklerose.
 ++ ausgedehnte, schwere Arteriosklerose.
- c) Niere : Ri/Ma Verhältnis von Rindengewicht zum Markgewicht.
 - zarte intrarenale Arterien und Arteriolen.
 (+) geringe Verdickung und Elasticahyperplasie
 + stärkere Verdickung der Arteriolenwände und der Aa. interlobulares und arcuatae mit Lipoid-einlagerungen.
 ++ starke Veränderungen in denselben mit Lumeneinengung.

Nr. Alter, Geschl.	Gewichtsverhältnis von				RR	Herz Aorta	intrarenale Arte- Arte- rien riolen	Nierenoberfläche
	Ri	KöRp.	KöRp.	Herz				
	Ma	Niere	Herz	Niere				
(Nenner gleich 1)								
1. 20 w.	2,57	260	266	0,97	110/70	-	-	glatt
2. 23 m.	2,39	218	209	1,09		-	-	glatt
3. 24 m.	2,41	154	135	1,14	130/80	-	-	glatt
4. 29 m.	2,73	93,7	154	0,61		-	-	glatt
5. 31 m.	2,66	233	100	2,33	li+	-	-	glatt
6. 34 w.	2,40	176	115	1,51	160/80	-	-	glatt
7. 37 m.	2,42	143	153	0,94		-	-	glatt
8. 38 w.	2,46	222	156	1,64		-	-	glatt
9. 39 m.	2,52	200	169	1,19	130/85	-	g.l.	glatt
2,51 : 1 (Mittelwert der Ri/Ma-Quotienten der 20 bis 39-jährigen)								
10. 47 m.	2,51	178	146	1,22	105/75	-	+	glatt
11. 48 w.	2,46	207	129	1,60	120/60 (li)	-		glatt
12. 50 m.	2,30	231	138	1,80	130/80	-	(+) (+)	glatt, einzelne kleine Narben.
13. 50 w.	2,21	315	129	2,43	Hypert.	li+++	+	einzelne kleine Narben.

14.	51 w.	2,18	261	192	1,35	-	-	-	glatt
15.	52 w.	2,13	204	200	1,02	120/80	-	-	glatt
16.	53 m.	1,95	283	193	1,49	180/90	-	(+)	glatt, wenige kleine Narben
17.	53 w.	1,88	294	300	1,02	-	-	g.l. (+)	glatt, einzelne kleine Narben
18.	54 m.	2,50	115	135	0,86	-	-	(+)	glatt
19.	54 w.	2,28	200	140	1,43	120/75	-	(+)	stellenweise fein granuliert.
20.	54 m.	2,28	133	166	0,47	100/80	-	(+)	glatt
21.	54 m.	2,40	308	148	2,08	165/90	li+	(+)	glatt
22.	55 w.	1,81	216	160	1,35	160/100	li+	g.l. +	einige kleine Narben
23.	55 m.	2,72	200	185	1,08	130/70	-	-	glatt
24.	55 m.	2,27	177	182	0,97	160/80	-	-	glatt
25.	56 w.	1,98	174	90	1,93	-	li++	++	einige kleine Narben
26.	56 m.	1,88	179	156	1,15	150/100 140/85	(re)	g.l. (+)	glatt
27.	58 m.	2,00	270	159	1,69	130/90	-	g.l. (+)	glatt, einige kleine Narben
28.	59 m.	2,02	185	134	1,41	120/75	(re)	g.l. (+)	glatt
29.	59 w.	2,13	223	160	1,39	95/70	-	(+)	glatt

30.	59 m.	2,24	237	144	1,64	120/80	-	++	+	(+)	glatt
31.	59 m.	2,28	184	150	1,23	140/80	-	(+)	(+)	-	feinstgranuliert

2,20 : 1 (Mittelwert der Ri/Ma-Quotienten der 48 bis 59-jährigen)

32.	60 w.	1,86	266	157	1,70	150/100 (li)	++	+	+	+	viele Narben
33.	60 m.	2,16	111			-		g.l.	(+)	(+)	glatt
34.	60 w.	1,88	279	166	1,69	140/90 (re)	(+)	(+)	-	-	glatt, 2 kleine Narben
35.	61 m.	2,52	171	164	1,04	105/75	-	(+)	(+)	(+)	glatt
36.	61 m.	2,19	156	135	1,16	170/110 140/80		(+)	(+)	(+)	feingranuliert, 2 kleine Narben
37.	61 m.	2,16	186	186	1,00	140/100 (re)	(+)	+	+	+	teilweise fein granuliert
38.	62 m.	2,00	252	200	1,27	125/80	-	(+)	+	+	mehrere kleine Narben
39.	62 m.	2,43	169	137	1,23	140/100 re+		g.l.	+	(+)	glatt
40.	62 m.	2,29	148	154	0,96	-		+	+	(+)	glatt
41.	62 m.	2,16	249	175	1,42	145/90	-	+	+	+	glatt, 2 kleine Narben
42.	64 m.	2,31	217	159	1,37	130/70	-	g.l.	(+)	(+)	glatt
43.	64 m.	2,21	197	154	1,28	120/75	-	(+)	(+)	-	glatt
44.	64 m.	2,26	234	163	1,43	140/70	-	g.l.	-	-	glatt
45.	65 w.	1,93	205	136	1,50	100/60	-	+			einige kleine Narben

1
3
0
1

46. 65 w.	2,27	163	125	1,31	110/70	(re)	+	(+)	(+)	glatt, einige kleine Narben	-
47. 65 m.	2,12	226				-	+++			glatt, einige kleine Narben	-
48. 65 w.	1,96	196	196	1,00	105/80	-	g.l.	(+)	-	feingranuliert, einige kleine u. mittlere Narben wie 48	-
49. 66 m.	2,28	183	83	1,21	140/90	(li)	++	+	+	feingranuliert, 2 kl. Narben	-
50. 66 m.	2,11	279	131	2,13		re+	++	+	-	glatt	-
51. 66 m.	2,36	177	140	1,27	130/80	-	g.l.	(+)	-	glatt	-
52. 66 m.	2,33	202	126	1,61	165/100	li++	+	+	++	glatt	-
53. 66 w.	1,67	231	195	1,19	110/85	-	(+)			einige kleine Narben	-
54. 67 m.	2,27	320	173	1,85		(+)	++	+	+	granuliert, 2 mittlere Narben	-
55. 67 m.	2,11	186	139	1,34		-	(+)	(+)	-	einige kl. u. mittlere Narben	-
56. 67 w.	1,96	210	131	1,42	180/110	li++	+	++	++	feingranuliert, einige Narb.	-
57. 68 m.	1,81	196	124	1,59	155/85	(li)	(+)	+	(+)	einzelne kleine Narben	-
58. 68 m.	1,96	175	154	1,13	120/70	-	+	(+)	+	einzelne kleine Narben	-
59. 68 w.	1,96	150	126	1,19	130/80	re+	++	+	(+)	viele kleine Narben	-
60. 68 m.	2,11	225	132	1,71	150/80	li+	++	+	(+)	glatt, 1 kleine Narbe	-
61. 68 w.	2,02	234	180	1,29	210/105	-	+	+	+	glatt, 2 kleine Narben	-
62. 69 m.	2,37	214	79,5	2,70		li+++	+++			glatt, 2 Narben	-
	<u>2,12</u>	:	1	(Mittelwert der Ri/Ma-Quotienten der 60 bis 69-jährigen)							-
63. 70 w.	1,85	224	120	1,86	155/75	(re)	++	++	+	viele kleine Narben	-

64.	70 m.	1,73	347	155	2,24	205/120 li+	++	viele kleine Narben
65.	71 w.	2,18	235	161	1,46	140/80 -	++	feingranuliert
66.	71 w.	2,10	251	183	1,38	140/95 -	+	stellenweise feinst granuliert
67.	71 w.	1,85	187	169	1,10	195/100 (re)	-	granuliert, mehrere kleine Narben
68.	71 w.	1,87	189	179	1,06	-	(+)	einige kleine Narben
69.	71 m.	1,94	239	127	1,88	220/110 li+	++	glatt, einzelne Narben
70.	72 w.	2,02	247	171	1,44	170/90 -	++	glatt, 2 kleine Narben
71.	72 m.	2,01	160	88	1,82	li+	(+)	glatt
72.	72 m.	2,36	264	99	2,66	Hypert. li++	+++	granuliert, mehrere mittlere Narben
73.	72 w.	2,00	281	165	1,71	130/95 -	+	teils feinst granuliert
74.	73 m.	2,00	246	159	1,54	Hypert. li+	++	granuliert, einzelne kleine Narben
75.	73 m.	2,42	224	111	2,02	140/85 re+	+	glatt
76.	74 w.	2,05	272	166	1,64	-	+	einzelne kleine Narben
77.	75 w.	2,39	275	146	1,89	130/60 (li)	++	glatt
78.	75 w.	2,25	241	162	1,49	-	g.l. +	glatt
79.	75 w.	2,38	280	146	1,92	135/70 (li)	+	glatt
80.	75 w.	2,02	192	109	1,83	Hypert. li+	+	granuliert, einzelne Narb.
81.	77 w.	1,25	145	137	0,91	150/85 -	(+)	feingranuliert, kleine und mittlere Narben

82.	77 w.	1,99	241	158	1,53	140/70	-	+	+	(+)	feingranuliert, mittlere Narben
83.	77 m.	2,10	300	138	2,20	180/100	li+	+++	++	++	glatt, einzelne kleine Narben
84.	78 w.	2,22	261	176	1,49		ret	(+)	+	-	einige kleine Narben
85.	78 w.	1,48	309	200	1,54	130/85	-	++	++	++	feinstgranuliert, viele tiefere Narben
2,02 : 1 (Mittelwert der Ri/Ma-Quotienten der 70 bis 79-jährigen)											
86.	80 m.	2,17	207	147	1,41	130/60	-	+	(+)	+	einzelne kleine Narben
87.	80 w.	1,70	232	129	1,83	80/60	(li)	++	+	(+)	einzelne Narben
88.	80 w.	2,00	256	193	1,33	160/100	(re)	(+)	+	(+)	feingranuliert, wenige kleine Narben
89.	80 m.	2,23	232	105	2,21	170/100	li+	++	+	(+)	einzelne kleine Narben
90.	81 w.	2,02	258	171	1,51		-	++	+	(+)	glatt
91.	81 w.	2,03	291	158	1,99	200/110	li+	++	++	++	granuliert, kleine und mittlere Narben
92.	81 m.	2,04	188	140	1,33	160/105		(+)	+	(+)	glatt
93.	82 m.	2,21	317	144	2,20	125/70	-	-	++	(+)	glatt
94.	82 m.	2,39	272	153	1,77		(re)	+	++	+	feinstgranuliert
95.	82 w.	1,90	257	133	1,94	Hypert.	li++	+	++	++	feingranuliert
96.	83 w.	1,90	217	152	1,42	145/80	-	+	+	-	glatt, 2 kleine Narben
97.	83 w.	1,70	259	117	2,21	210/100	li++	+++	+++	++	feingranuliert, kleinere u. mittlere Narben

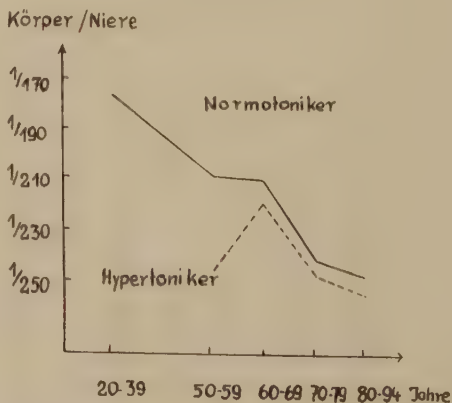
98.	83 w.	2,11	360	176	2,05	Hypert.	li+	++	++	++	feingranuliert, einige kleine Narben
99.	85 w.	1,66	174	110	1,59	Hypert.	li++	++	+++	++	viele kleinere und größere Narben
100.	85 w.	1,86	316	195	1,69	95/50	(re)	+++	++	(+)	feingranuliert, kleinere und mittlere Narben
101.	85 w.	1,66	275	135	2,04	140/95	-	+++	+	(+)	granuliert, kleiner und mittlere Narben
102.	87 w.	2,21	287	136	2,11	Hypert.	li++	+++	++	++	feinstgranuliert, wenige kleinste Narben
103.	78 w.	2,05	214	118	1,81		re+	++	++	+	teils feingranuliert
104.	88 m.	2,15	207	120	1,73	Hypert.	li++	+++	+	+	unregelmäßig grob und fein granuliert
105.	90 m.	2,25	230	111	2,29	150/90 210/110	re+	++	++	+	glatt, einzelne kleine und mittlere Narben
106.	91 w.	2,33	322	165	1,95		li++	+++	++	+	einige kleinere und mittlere Narben
107.	91 m.	1,96	332	112	2,98	90/50	re+	++	+	(+)	feingranuliert, einzelne kleine Narben
108.	94 w.	1,61	228	109	2,08		li+	+++	++	+	glatt, 2 kleine Narben

2,00 : 1 (Mittelwert der Ri/Ma-Quotienten der 80 bis 94-jährigen)

Auswertung und Diskussion der Meßergebnisse.

Die in Abschnitt 5 ermittelten Gewichtsrelationen von Nierenrinde zu Nierenmark, Herz zu Niere und Körpergewicht zu Nierengewicht sowie die anatomischen Befunde sollen im folgenden interpretiert werden. Für diesen Zweck sind an Hand der zugehörigen Blutdruckwerte und Herzgewichte die Nieren in zwei Gruppen eingeteilt worden: Den Nieren von Verstorbenen mit genuiner Hypertonie wurden die Fälle mit "normalen" Kreislaufverhältnissen gegenübergestellt. Die Auswertung ergibt folgendes:

1. Der prozentuale Gewichtsanteil der Niere am Körpergewicht wird im Alter ständig kleiner. Im Gegensatz zu der bereits auf Seite 5 erwähnten Verminderung der absoluten Nierenmasse, die nach Erreichen eines Wachstumsoptimums etwa im 3. und 4. Lebensjahrzehnt beginnt, besteht die Abnahme des prozentualen Nierengewichtes von Geburt an. Diese Gewichtsabnahme ist kontinuierlich und wird erst im hohen Alter etwas geringer (Tab. 10).

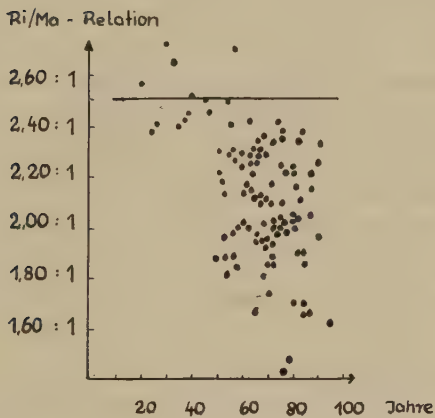


Tab. 10
Mittelwerte der relativen Nierengewichte von Normotonikern (—) und Hypertoni kern (----)

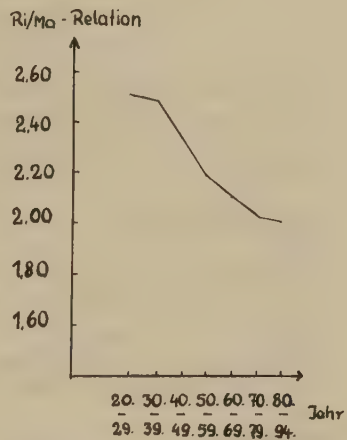
Dabei liegen die Mittelwerte der Körper/Niere-Relation - wie aus dem Kurvenverlauf der Tabelle 10 zu ersehen ist - bei den Hypertoni kern in jedem Dezenium jeweils unter dem normalen Durchschnittswert.

2. Dieser von vielen Autoren als "homologe Atrophie" bezeichnete Substanzverlust der Nieren stellt tatsächlich aber keine gleichmäßige Atrophie dar. So sprechen schon M o n t a l d o

(75) und Kaufmann (47) im Zusammenhang mit einer bestimmten Form der Nierenatrophie von einer "senilen Randatrophie" und bringen damit den stärkeren Schwund der Rinde im Verhältnis zum Nierenmark zum Ausdruck. Dieser Befund wird allerdings nur den Nieren zugeschrieben, die sich durch eine besonders stark verdickte Kapsel oder durch eine Anomalie des intrarenalen Gefäßbaues auszeichnen sollen.



Tab.11
Gewichtsverhältnisse von Rinde und Mark in der Niere in Abhängigkeit vom Alter.



Tab.12
Mittelwerte der in Tabelle 11 eingezeichneten Ri/Ma-Quotienten.

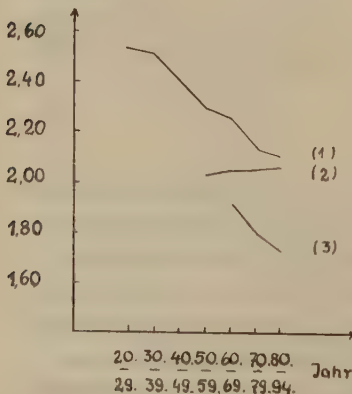
Die Tabellen 11 und 12 sollen nun zeigen, daß dies sogar für alle Fälle zutrifft. Die Rinde wird nämlich stets im stärkeren Maße von der Altersinvolution betroffen als das Nierenmark, ganz gleich ob ein Hypertonus besteht oder nicht, so daß die Rinde/Mark-Relation im Senium ständig zuungunsten der Nierenrinde abnimmt. Ähnlich der prozentualen Nierengewichtskurve (Tab.10) flacht die Kurve auch hier in den höheren Altersstufen etwas ab (s. Tab.12). Der Rinde/Mark-Quotient beträgt im

Durchschnitt in der Gruppe der 20 bis 39-jährigen 2,52 : 1 und ist im Alter von 80 bis 94 Jahren bis auf 2,00 : 1 verkleinert. Dies bedeutet, daß das im dreißigsten Lebensjahr etwa zweieinhalb mal so schwere Rindenparenchym im hohen Alter nur noch doppelt soviel wiegt wie das Mark. Das ist nicht nur bei narbig veränderten Nieren der Fall, sondern auch bei den Nieren mit glatter Oberfläche, selbstverständlich bei diesen nicht so stark wie bei den erstgenannten, dennoch aber deutlich genug, um selbst bei Berücksichtigung

Nierenoberfläche	Alter in J.	Ri/Ma-Quotient
glatt	20 bis 30	2,52 : 1
	50 bis 94	2,20 : 1
einzelne kleine Narben	50 bis 94	2,03 : 1
zahlreiche kleine und größere Narben	50 bis 94	1,70 : 1

Tab.13
Mittelwerte der Ri/Ma-Quotienten von Nieren
mit glatter und narbiger Oberfläche

Ri/Ma-Relation

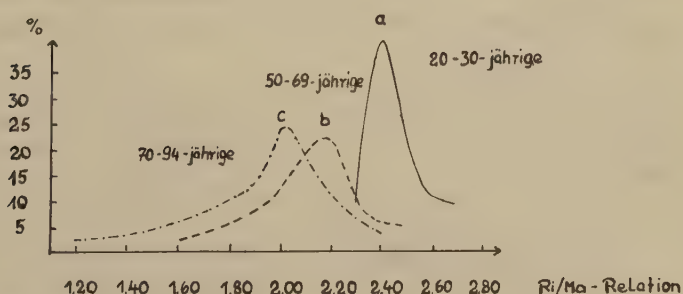


Tab.14
Ri/Ma-Relation von Nieren
mit glatter oder feingranulierter Oberfläche (1),
mit einzelnen kleinen Narben (2),
mit zahlreichen kleineren und größeren Narben (3).

aller Präparier- und Meßungenauigkeiten mit Sicherheit von einer Abnahme des Rinde/Mark-Quotienten auch bei "reiner Altersatrophie" sprechen zu können (s.Tab.13 und 14).

Die allmähliche Abnahme des Quotienten ist sowohl aus Tabelle 11, in der jeder Rinde/Mark-Quotient durch einen Punkt eingetragen worden ist, als auch aus Tabelle 12, in welche die errechneten Mittelwerte jedes Lebensjahrzehntes eingezeichnet wurden, ersichtlich. Selbst die am stärksten nach oben abweichenden Werte im Senium liegen noch deutlich unter dem durch eine Linie gekennzeichneten Mittelwert für die Gruppe der 20 bis 30-jährigen (Tab. 11). Sehr gut ist das auch in der Altersverteilungskurve (Tab. 15) zu erkennen. Hier liegt der Gipfel der rechten Kurve (a), d.h. die größte Anzahl der untersuchten Nieren von den 20 bis 39 Jahre alten Personen bei ungefähr 2,50 : 1, das Maximum der 50 bis 69-jährigen bei etwa 2,20 : 1 (Kurve b) und das der 70 bis 94-jährigen ganz links (c) bei ungefähr 2,00 : 1.

3. Deutlich erkennbar ist in dieser Tabelle auch die sehr viel breitere Basis der Kurven b und c gegenüber der Kurve a.



Tab.15
Prozentuale Verteilung der in drei Altersgruppen eingeteilten Nieren bezüglich ihrer Ri/Ma-Quotienten.

Dies ist Ausdruck für die im Alter sehr erheblich vergrößerte Streuung der Werte.

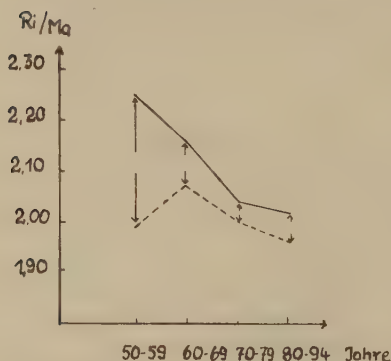
Als Variabilitätskoeffizient berechnet - das ist die in Prozenten angegebene Standardabweichung (L u d w i g 64 , $v. \pm \frac{\sqrt{s(M_{\text{gr}})^2}}{M} \cdot 100 \%$) - beträgt die Streuung der Rinde/Mark-Quotienten

im Alter von 20 bis 39 Jahren $\pm 4,78 \%$ (Mittelwert 2,51 : 1),
im Alter von 50 bis 69 Jahren $\pm 10,18 \%$ (Mittelwert 2,16 : 1),
im Alter von 70 bis 94 Jahren $\pm 12,44 \%$ (Mittelwert 2,01 : 1).

Die zunehmende Streuung ist Folge der im Senium stärkeren, von Fall zu Fall aber sehr unterschiedlich ausgeprägten Gefäßsklerose und kann daher als ein weiterer Beweis für die Bedeutung des Gefäßfaktors für das Schicksal der Nieren im Alter gewertet werden.

Prozentuales Nierengewicht und Rinde/Mark-Quotient liegen dementsprechend bei fast allen untersuchten Personen, deren intrarenale und extrarenale Gefäße stärker sklerosiert sind, unter den jeweils errechneten Mittelwerten. Einzelne Werte,

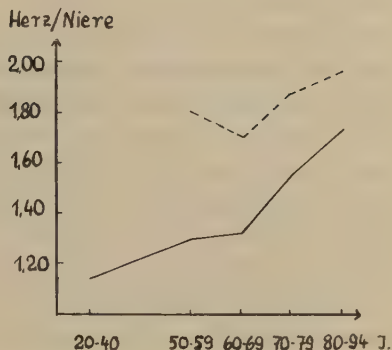
die wohl diese Altersmittel überschreiten, erreichen aber trotzdem nicht die optimalen Verhältnisse der Nieren des 3. und 4. Lebensjahrzehntes.



Tab. 16
Ri/Ma-Relation bei Normotonikern (—) und bei genuiner Hypertonie (---).

4. Bei alledem verwundert es nicht, daß die Ri/Ma-Verhältniszahlen von Personen mit essentiellern Hypertonus, deren Gefäße ja noch weit stärker pathologisch verändert sind, stets kleiner sind und unter den Mittelwerten der Normotoniker liegen (s. Tab. 16). Ihr Kurvenver-

lauf ist - wie es Tabelle 17 zeigen soll - dem der Herz/Nieren-Relation sehr ähnlich. Denn auch diese ändert sich mit fortschreiten- dem Alter, da die Nieren als parenchymatöse Organe nicht parallel mit dem Herzmuskel, sondern viel stärker der Altersatrophie erliegen (s. Tab.17).



5. So kommt es, daß das Verhältnis von Herz zu Niere im Senium ständig größer wird. Die Werte der Hypertoniker weichen ebenfalls deutlich von den Normalwerten ab. Das

Tab.17
Gewichtsverhältnisse von Herz zu Niere bei Normotonikern (—) und Hypertonikern (----).

liegt nicht allein am stetig wachsenden prozentualen Herzgewicht (R ö s s l e und R o u l e t 88, s. Anmerkung Seite 40), welches entsprechend der Blutdruckerhöhung im Laufe des Lebens und beim Hypertonus zunimmt (S c h l o m k a 93, s. Anmerkung), sondern, wie die vorher erörterten Tabellen zeigen, auch an einer echten Verkleinerung der Nieren und hier besonders der Rinde.

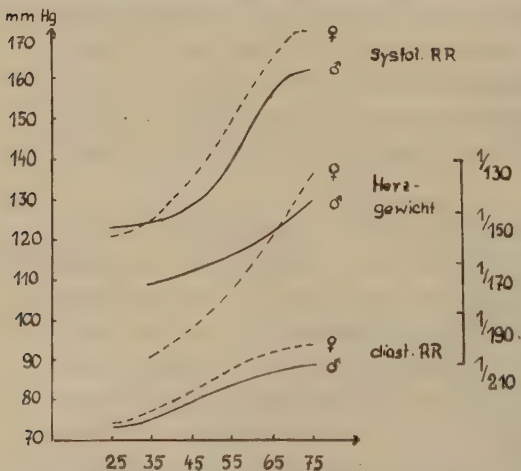
6. Auffallend ist dabei aber, daß der Mittelwert der Ri/Ma-Quotienten bei den Hypertonikern im 6. Dezennium viel kleiner ist als im 7. Dezennium. Erst im 8. und 9. Lebensjahrzehnt ist er wieder genau so klein beziehungsweise noch kleiner als im 7. Jahrzehnt. Dadurch erscheint der Abstand zwischen den Linien der Hypertoniker und Normotoniker in Tabelle 16 zunächst sehr groß, im höheren Alter wird er aber geringer und bleibt dann etwa gleich. Dasselbe ist auch bei den Körper/Nieren- und Herz/Nieren-Relationen der Fall. Ihre Kurven (Tab. 10 und 17) weisen an entsprechender Stelle einen solchen

Knick auf.

Die Deutung dieser Befunde kann, wenn sie nicht wegen der kleinen Zahl der untersuchten Nieren von 50 bis 60-jährigen Hypertonikern als zufällig betrachtet werden muß, wiederum am besten unter dem Gesichtspunkt der das Altersschicksal vorwiegend bestimmenden Gefäßsklerose erfolgen. In den jüngeren Jahren wirkt sich nämlich eine mit der Hypertension verbundene Minderdurchblutung viel stärker aus als im Senium, in dem sie auf ein bereits durch die Altersatrophie vorgeschädigtes Organ trifft. Diese zusätzliche durch einen Spasmus oder durch eine anatomisch fixierte Arteriolen-

Anmerkung zur Seite 39:

Bei der sehr problematischen Entscheidung: ob Hypertonie oder Normotonie, habe ich mich nach den von Rössle u. Roulet (88) angegebenen Körper/Herz-Relationen und den von Pickering errechneten und durch Schlomka (93) 1958 in Bad Nauheim eingehend diskutierten Blutdruckwerten gerichtet. Danach fallen unter die Rubrik der Hypertoniker die Personen, deren diastolischer Blutdruck mehr als 95 mm Hg oder deren systolischer RR mehr als 150 mm Hg beträgt beziehungsweise deren Herzen



schwerer als die genannten Altersdurchschnitte sind. Dieses entspricht auch ungefähr der Einteilung, die Möller (74) vorgeschlagen hat, welcher für die Normotoniker einen oberen Wert bis zu 140/90 mm Hg gelten läßt und bei ein- oder mehrfachen Überschreiten dieser Grenze von labilem, bei ständigem Überschreiten von stabilem Hochdruck spricht. Volhard gibt als diastolischen Grenzwert 90 mm Hg an.

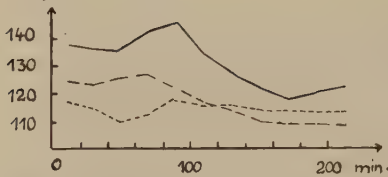
Herzgewichte nach Rössle und Roulet (88).
Blutdruckwerte nach Schlomka (93).

engung hervorgerufene Schädigung verstärkt die Atrophie bei den sehr alten Nieren zwar noch, ihre Auswirkung ist aber nur so gering, daß an Hand der Rinde/Mark-, Körper/Nieren- oder Herz/Nieren-Relation sehr oft kaum noch Normotoniker von Hypertonikern zu trennen sind.

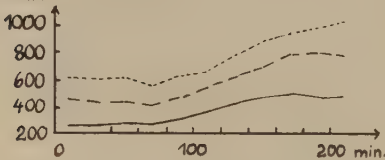
In welchem hohen Grade dabei selbst für die Normotoniker dem Arteriolenasmus Bedeutung zukommt, zeigen die Veröffentlichungen von M c D o n a l d , S o l o m o n und S h o c k (65) (s. Tab. 18). Sie untersuchten mittels Clearancemessungen unter anderem den renalen Plasmastrom (C_{PAH}) vor und nach der Verabreichung von 0,05 ml TAB-Vaccine und berechneten den Strömungswiderstand in den proximal und distal der Glomeruli gelegenen Arteriolen. Dabei konnten sie feststellen, daß der Widerstand mit zunehmendem Alter größer wird und der Plasmastrom abnimmt, daß sich beide aber nach Gabe der TAB-Vaccine erheblich verändern. Und zwar nahmen Plasmastrom zu, der Widerstand und der systolische und diastolische Blutdruck aber ab. Interessanterweise dabei um so mehr, je älter die Personen waren (Tab. 18). Hieraus wird geschlossen, daß der im Senium erhöhte Arteriolenwiderstand und die herabgesetzte Durchblutung nicht allein Folge sklerotischer Prozesse in den Nierenarteriolen ist, sondern zu einem erheblichen Teil durch einen Spasmus verursacht wird.

Dennoch stellt diese spastische Komponente, wie es die der Arbeit von M c D o n a l d und Mitarbeiter entnommenen Kurvenverlaufsformen (Tab. 18) gut demonstrieren, nur einen zusätzlichen die sklerotischen Veränderungen verstärkenden Faktor dar. Denn auch nach Injektion der TAB-Vaccine sinken der Widerstand und die systolischen Blutdruckwerte der ältesten Gruppe (70 bis 85 Jahre) nicht bis auf die Werte der 20 bis 50-jährigen ab, und der Plasmastrom erreicht nicht wieder seine ursprünglichen Höchstzahlen. Das ist verständlich, denn sowohl die extrarenalen als auch die intrarenalen Gefäßveränderungen sind im Senium - ob nun in Form der relativen Verkleinerung der Nierenarterienostienfläche (s. Seite 5),

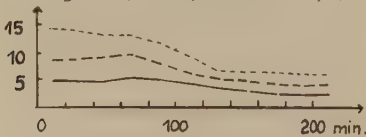
1. mm Hg



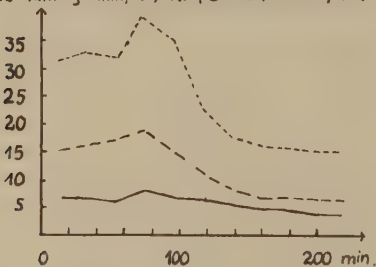
2. C_{pH} ml / $1,73 \text{ m}^2 / \text{min}$



3. $10^3 \text{ mm Hg (min/ml) (Körperoberfläche } \text{m}^2 / 1,73)$



4. $10^3 \text{ mm Hg (min/ml) (Körperoberfläche } \text{m}^2 / 1,73)$



Tab.18

aus J.clincl.Investig.30,
1951: 460-461 (65).

Verhalten des systolischen
Blutdruckes (1), Plasma-
stromes (2), efferenten
Widerstandes (3) und af-
ferenten Widerstandes (4)
der Arteriolen nach intra-
venöser Injektion von
50 Mill. getöteter Ty-
phusorganismen zum Zeit-
punkt 0.

Mittelwerte für Personen
im Alter von
20 bis 49 Jahren (.....),
50 bis 69 Jahren (-----),
70 bis 85 Jahren (———).

der Gefäßabgangessklerose (s.Seite 4) oder der Arteriolenhyali-
nose und kapillären Involution (s.Seite 9,10,17 und 18) -
an irgendeiner Stelle immer anzutreffen. Der Arteriolen spas-
mus stellt daher nie das einzige Moment dar, er wirkt ledig-
lich verstärkend.

Fehlt er, dann kommt es zu den zunächst unvereinbar erschei-
nenden Befunden, bei denen zwar eine leichte bis mittelschwere
Sklerose und Hyalinose der Arteriolen zu finden ist, ein

Hypertonus aber vermißt wird. S c r i b a (99), der eigene Beobachtungen dieser Art mitteilte und solche von F a h r, K i m m e l s t i e l, L ö h l e i n, Z a c h a r j e w s k a j a und R ü h l zitierte, lehnt aufgrund derselben die ursächliche Bedeutung der Arteriolen-sklerose für eine Blutdrucksteigerung ganz ab. Erst wenn sie starke Grade erreicht, würde sie zu einer kompensatorischen Erhöhung führen.

Ebenso werden die Zusammenhänge bei den sogenannten "Hypotonikern", für die ja allein wegen der im Alter stets vorhandenen Physiosklerose der Arteriolen ein höherer, zumindest doch "normaler" Blutdruck zu fordern wäre, viel besser verständlich. Bei ihnen ist zu erwarten, daß der Arteriolen-spasmus fehlt oder nur geringgradig ausgebildet ist. Das ist histologisch jedoch nicht zu beweisen, da aus der Weite der Gefäße im mikroskopischen Bild wegen der postmortalen Veränderungen keine Rückschlüsse auf den Gefäßtonus im Leben möglich sind. Immerhin ist in den Präparaten aber zu erkennen, daß sklerotische Einengungen der Arteriolen fehlen. Bei 6 Nieren von Verstorbenen mit hypotoner Kreislauf-lage, die sich unter den in diesem Rahmen untersuchten Organen befanden, konnte ein solcher Befund erhoben werden (s. Tab. 19)

Nr.	Ri/Ma-Quo- tient	Gewicht von Körper zu Niere	RR in mm Hg	Aa.inter- lobulares u. arcuatae	Arteriolen
29	2,13 : 1	223 : 1	95/70	-	gering wandver- dickt, Lumina weit
35	2,52 : 1	171 : 1	105/75	-	{ stellenweise et- was wandverdickt, Lumina weit
93	2,21 : 1	317 : 1	125/70	-	
86	2,17 : 1	207 : 1	130/60	-	
100	1,86 : 1	316 : 1	95/50	++	{ hyalin wandver- dickt, einzelne Lumina eingengt
107	1,96 : 1	332 : 1	90/50	++	

Tab. 19 Zusammenstellung der Werte
von 6 Hypotonikern.

In vier Fällen fanden sich trotz des hohen Alters die Arteriolenlichtungen weit, und bei zwei Nieren waren bei sonst allgemein weiten Arteriolen nur einzelne, meist verödeten Glomeruli zuzuordnende Arteriolen lumeneingeengt. Dabei waren die intrarenalen Arteriolenwände von Fall 29 nur ganz gering verdickt und zeigten keine Hyalinose. Die Fälle 35 und 93 wiesen dagegen stellenweise homogen verdickte Arteriolenwände auf, und bei den Fällen 100, 107 und 86 waren die Arteriolenwände stellenweise sogar stärker verdickt und hyalinisiert, ohne daß indessen ihre Lumina sehr eingeengt waren. Das Nierengewicht und die Rinde/Mark-Relation von vier der sechs Hypotonikernieren, bei denen auch eine stärkere Sklerose der größeren intrarenalen Arterien fehlte, lag innerhalb der altersentsprechenden Norm (Tab. 19). Dagegen waren die Nieren der Fälle 100 und 107 sehr viel stärker atrophisiert. (Ihre Rinde/Mark-Relation betrug $1,96 : 1$ und $1,86 : 1$, ihr Körper/Nieren-Verhältnis $332 / 1$ und $316 : 1$). Als Ursache für die Atrophie fand sich bei beiden eine durch starke Wandverdickung hervorgerufene Lichtungseinegung der Aa. interlobulares und arcuatae.

Diese Befunde heben wiederum die Bedeutung der Gefäßalteration für die Niere hervor. So können mit großer Sicherheit die dargestellten Veränderungen: Atrophie der Nieren und Verkleinerung ihrer Rinde/Mark-Quotienten als vorwiegende Folgen der vasculären Sklerose angesehen werden, wobei diese bei den Normotonikern und Hypotonikern mehr in den größeren intrarenalen und praerenalen Arterien, bei den Hypertonikern aber am stärksten in den Endabschnitten der Aa. interlobulares und der vasa afferentia lokalisiert ist.

Umgekehrt ist dagegen der Schluß, das arterielle Gefäßsystem der Niere und insbesondere die Arteriolen für die im Alter erhöhten Blutdruckwerte verantwortlich zumachen, wohl nahe-liegend und auf Grund der vorgenommenen Untersuchungen zu erwarten - denn in den Nieren der Greise findet man ja wirklich ein anatomisches Äquivalent für den Anstieg des Blut-

druckes im Senium - hiermit aber nicht zu beweisen. Denn wie der im Anfangsstadium einer Hypertension zunächst allein anzutreffende Spasmus der Arteriolen histologisch kaum beurteilt werden kann, so ist auch die im Senium eine bedeutende Rolle spielende spastische Komponente im mikroskopischen Präparat nicht genau zu erfassen. Lediglich ihre Auswirkungen auf die Niere einerseits und für die Erhöhung des Blutdruckes und seiner Folgen für Herz und Niere andererseits sind morphologisch nachweisbar. Darum wird man sich hierbei im wesentlichen auf Experimente stützen müssen, wie sie z.B. von M c D o n a l d und Mitarb. und von S c h w a b, D ö - r i n g, K o c h und S a n c k e n (24) durchgeführt worden sind. Letztere (24) konnten bei Hypertonikern nach Gabe von nicht pyrogenfreiem Inulin eine Zunahme der Nierendurchblutung beobachten. Sie nehmen dafür eine humoral oder nervös gesteuerte Abnahme des Gefäßtonus an, was ganz den Untersuchungsergebnissen von M c D o n a l d bei Normotonikern entspricht. Der Unterschied zwischen beiden ist lediglich ein gradueller, nicht aber ein grundsätzlicher.

Zusammenfassung.

1. Eileitend wird versucht, die sehr divergierenden Ansichten über die Ursachen der Nierenatrophie im Senium zu diskutieren. Dabei wird besonders die vasculäre Genese herausgestellt, da die primäre Parenchymatrophie der Niere stark durch die Veränderungen überdeckt wird, die durch die Sklerose des arteriellen Gefäßsystems und durch die "kapilläre Involution" hervorgerufen werden.
2. Das Bild und die Funktion der Altersniere wurden eingehender beschrieben.
3. Die Meßwerte und anatomischen Befunde von 108 untersuchten Nieren sind tabellarisch zusammengestellt worden und wurden im darauffolgenden Abschnitt diskutiert.
4. Es wird festgestellt, daß die Nierenrinde im Alter sehr viel stärker atrophiert als das Nierenmark. Dieses äußert sich in der Abnahme der Rinde/Mark-Relation von etwa $2,50 \pm 1$ während der 3. und 4. Dekade auf $2,00 \pm 1$ im Senium. Der Ausdruck "homologe Atrophie" ist daher für die Altersatrophie der Niere nicht zutreffend.
5. Die Abnahme der Rinde/Mark-Quotienten verhält sich dabei parallel zur Verkleinerung der prozentualen Nierengewichte. Die Blutdruckwerte, prozentualen Herzwichte und der aus Herz- und Nierengewicht resultierende Quotient nehmen dagegen zu.
6. Beim essentiellen Hypertonus sind die Nierenveränderungen den höheren Blutdruckwerten entsprechend stärker ausgebildet. In jedem Dezennium liegen die Mittelwerte der prozentualen Nierengewichte und Rinde/Mark-Quotienten unter den Mittelwerten für die Normotoniker.
7. Dagegen sind sie bei den Hypotonikern nicht so stark verkleinert, was damit erklärt wird, daß bei diesen Personen die Sklerosierung und Einengung des arteriellen Gefäßsystems weniger stark ausgeprägt ist.
8. So sicher mit diesen Befunden wiederum die große Bedeutung der Gefäßalteration für die Niere unterstri-

chen werden kann, so wenig sicher kann hiermit die Frage beantwortet werden, ob die höheren Blutdruckwerte im Senium renal bedingt sind.

Denn welche Veränderungen in den Nieren Folge und welche Ursache der Hypertonie sind, ist nur sehr schwierig zu entscheiden.

Annehmbar steht im Beginn eine unter bestimmten Bedingungen zunächst reversible Tonussteigerung der praeglomerulären Arteriolen, die dann durch die im Gefolge der Blutdruckerhöhung eintretende Sklerose fixiert und durch die Physiokklerose der Gefäße noch begünstigt und verstärkt wird.

Zum Schlusse dieser Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. med. Laßhoff meinen herzlichen Dank für die Anregung zu derselben und für die bei ihrer Anfertigung gewährte Unterstützung aussprechen.

Nachtrag.

Nach Abschluß dieser Arbeit und Durchsicht durch Herrn Professor Dr.med. Maßhoff ist im Virch.Archiv,Bd. 335: S.226-230, 1962 eine Arbeit von D. B r u c h h a u s e n erschienen,in der Probleme erörtert werden, die unter anderem auch in der vorliegenden Dissertation behandelt worden sind. Die Fragestellung ist zwar eine andere,doch kommt der Verfasser zu Schlußfolgerungen,die im wesentlichen mit den eigenen übereinstimmen.Diese Schlüsse sind aber teilweise aus Ergebnissen gefolgert worden,denen im einzelnen nicht ganz zugestimmt werden kann.

Der von B r u c h h a u s e n genannte Mittelwert für den Rinde/Mark-Quotienten normaler Nieren,der an Hand von vier selbst untersuchten Organen und acht einer Arbeit von M o b e r g entnommenen Nierenpaaren errechnet wurde,ist zu groß.Er ist höher als der in der eigenen Arbeit angegebene Mittelwert und übertrifft die von H o l l a t z ermittelten Quotienten wahrscheinlich aus folgenden Gründen :

1. sind bei der Berechnung des mittleren Rinde/Mark-Quotienten nicht a l l e von M o b e r g mitgeteilten Ergebnisse berücksichtigt worden,obwohl betont ist,daß diese sämtlich von normalen Nieren ermittelt wurden (auszuschießen sind selbstverständlich die mit Lithiokarmin injizierten Nieren).
2. ist dem Autor bei der Auswertung ein Fehler unterlaufen.Der Rinde/Mark-Quotient von Nr.16 a beträgt nämlich nicht 4,10 ,sondern 2,61 (118,7:45,5), so daß allein dadurch der korrigierte Mittelwert für normale Nieren auf 3,07 absinkt (gegenüber dem errechneten Wert von 3,20,den B. angibt).
3. ist schließlich zu beanstanden,daß Nieren verwertet

wurden, die eigenen Messungen zufolge schon durch das Grundleiden der Verstorbenen einen veränderten Quotienten erwarten lassen (z.B. Leberversagen, Peritonitis), und daß sich der von B r u c h h a u s e n angeführte Autor einer sehr groben Untersuchungstechnik bedient hat. Denn bei Aufteilung der Nieren in 5 mm dicke Scheiben ist eine exakte Abtrennung der sehr variabel angeordneten Markpyramiden von der Rinde kaum noch möglich.

Die letztgenannten Einwände können bei der vergleichenden Auswertung von Nieren junger Personen mit solchen von alten oder mit sklerotisch veränderten Nieren bis zu einem gewissen Grade vernachlässigt werden, weil ja sowohl die einen als auch die anderen mit diesen Fehlern behaftet sind; sie wirken sich aber dann besonders aus, wenn mit diesem Vorgehen ein Wert gefunden werden soll, der wenigstens ungefähr die wahren Relationen der beiden Parenchymanteile in normalen Nieren wiedergibt.

Der Angabe, daß das Markgewicht veränderter Nieren eher zunähme, kann nicht beigeprpflichtet werden. Das Mark wird im Senium vielmehr deutlich leichter. Denn nur zwei der in der eigenen Untersuchung ermittelten 97 Markgewichte von Nieren alter Verstorbener überschreiten die obere Grenze des Normalbereiches (1:348)

und lassen damit eine Massenzunahme erkennen.

Dagegen liegen 65 %

(=63 Nieren) unterhalb der Standardabweichung

(1:660), erleiden also

einen eindeutigen Ge-

wichtsverlust. Davon ge-

hören 38 Nieren allein

den beiden höchsten Al-

Alter	Gewichtsverhältn., von Nierenmark zu Körpergw.
-------	---

20-40	1 : 504 ± 156 (s)
-------	-------------------

(9 Werte)

50-59	1 : 668 (22 Werte)
-------	--------------------

60-69	1 : 673 (31 Werte)
-------	--------------------

70-79	1 : 809 (23 Werte)
-------	--------------------

80-94	1 : 864 (23 Werte)
-------	--------------------

s = Standardabweichung.

tersgruppen an (s.obenstehende Tab.), das sind 83 % der 70 bis 94-jährigen.Für diese ist die Gewichtsabnahme auch an Hand der Mittelwerte der einzelnen Dezennien,die in der umseitig angeführten Tabelle gegenübergestellt worden sind,einwandfrei zu erkennen.Im 6. und 7. Lebensjahrzehnt ist eine Gewichtsverminderung jedoch nur angedeutet,die Abnahmetendenz kommt aber auch hier schon zum Ausdruck.

Zusammenfassend kann daher gesagt werden, daß der Substanzverlust der altersatrophischen und sklerotisch veränderten Nieren **n i c h t a l l e i n** auf einer Verringerung des Rindengewichtes beruht,sondern daß auch das Nierenmark daran beteiligt ist.Die Änderung des Quotienten tritt nur deswegen ein,weil Rinde und Mark unterschiedlich stark von der Atrophie betroffen werden.

Literaturangabe.

1. Amako F. Tukahava S. Takeuti Y. Nakazawa S.
Jap.J.med.Sc.Abt.8 Bd 4 1936-1938: 267-268.
"Über die Funktion der Niere des höheren Alters."
2. Anschütz F. Vhdlg.d.dt.Glft.f.Kreislaufforschung 1958
Lad Nauheim
"Über Störung der normalen Alterung im Aorten-
windkessel" S.231-235.
3. Arataki Am.J.Anat. 36,1926: 399-436, zit. von Oliver (81)
4. Aschoff L. Lehrbuch d. Path. Anat. 6.Aufl. 422/23 und 435
5. Aschoff L. Med. Klin. 34,1938: 569 "Zur normalen und patho-
logischen Anatomie des Greisenalters."
6. Ashworth I. T., Erdman R.R., Arnold N.J. Am. J.of Pathology
36,1960,165, "Age Changes in the Renal Basement
Membrane in Rats."
7. Babes V. Ztr.Blatt f.allg.Path. 19,1908: 275-278
"Über das Auftreten von Fett im interst. Gewebe
der Niere .."
8. Ballet G. Revue de Medicine 1881 221 und 454, zit. von
Pasteur Vallery-Radot in 84.
9. Bastei Zft.f.Alternsforschung 9,1955: 215 "Die biologischen
Grundlagen des Alterns."
10. Binet I., Laroche C.,Mathe G., Presse Med. 60,1952: 1211-1212
11. Böhmig R. Virch.Arch. 311,1944: 25-52 "Die konstitutionell
bedingten Schwankungen der Aortenweiten."
12. Lolomey A.A., Michie A.J., Breed E.S., Schreiner G.E. Lauson H.
J.clicl.Investig. 28,1949: 10-17
Simultaneous Measurement of effective Renal Blood-
flow and Cardiac Output in Resting Normal Sub-
jects and Patients with Essential Hypertension."
13. Brückner R., Gsell O., Hügin F., Batschelet E., Verzar F.
"Experienta 4" Basel 1956: 279-282 "Fortlaufende
Erfassung des Alternsprozesses."
14. Büchner Lehrbuch d.Allg.Patholog.
15. Buddecke E. Vhdlg.d.deut.Glft.f.Kreislaufforschung Lad Nau-
heim
1958: 194. "Angiochemische Alterswandlungen des
Aortenbindegewebes."
16. Bull und Squire Am Surg. 130,1949: zit. von K. Miescher in
"Experienta 4", Basel 1956, S.187
17. Bürger . . Zft.f.Altfshg. 1,1939: 6-8 "Die Bedeutung des
Alternsvorganges für die Klinik."
18. Bürger M. "Alter und Krankheit" Thiemeverlag Leipzig 1947
19. Bürger und Knoblauch H. Zft.f.Altfshg. 14,1960: 94-111
"Zur Biomorphose des Herz-Kreislaufsystems"

20. Davies D.F. und Shock N.W. J.clincl. Investig. 29,1950: 496-507 "Age Changes in Glomerular Filtrations-rate, Effective Renal Plasmaflow and Tubular Excretory Capacity in Adult Males."
21. Delafontaine P. zit. von A.Escalier in La Presse Med. 104, 1930: S.1794 "Le rein des vieillards".
22. Dickers S.E., Munn J., J.phys. London 141,1959: 322 "Antidiuretics in Adult and Old Rats."
23. Dietrich K. Virch.Arch. 274,1930: 452-527 "Die allgemeine Pathologie der großen muskulären Arterien."
24. Döring P., Koch R., Sancken H. und Schwab M. Klin. Wschr. 32, 1954: 70-76 "Die intrarenale Hämodynamik bei essentieller Hypertonie."
25. Eckardt C.Th. Virch.Arch. 114,1888B: 217-245 "Über die kompensatorische Hypertrophie und das physiologische Wachstum der Niere."
26. Fischer W. Ziegl.Btrg.z.allg.Path. 49,1910: 34-85 "Histologische Untersuchungen über den Fettgehalt der Nieren ..."
27. Frey J. 3.Freiburger Symposium 1954: 136-154
28. Frischauf H., Krammer H., Schmidt K. 4.Congress of International Association of Geront. Merano 1957, 351-357 = "Zur Nierenfunktion im höheren Alter."
29. Fusi G. Giorn.Gerontol. 2,1954 ref.in Zft.f.Altfshg. 9, 1955: 394
30. Grailly u. Destrem zit. von R.Wagner in 116.
31. Grawitz und Israel Virch.Arch. 77,1879: 315-346 "Experimentelle Untersuchungen in Zusammenhang zwischen Nierenerkrankung und Herzhypertrophie."
32. Hallock und Benson J. J.clincl. Invest. 16,1937: 595-602.
33. Helpap Virch.Arch. 288,1932: 382 "Aufsteigende Schrumpfnieren durch Marksklerose."
34. Helvelke G. Zft.f.Altfshg. 8,1954/55: 130-144 "Die chemischen Alterswandlungen der A. femoralis." 219-234 "Beiträge zur Funktion und Struktur der Gefäße 1."
35. Helvelke G. Zft.f.Altfshg. 9,1955/56: 28-45 und 265 "Beiträge zur Funktion und Struktur der Gefäße 2."
36. Helvelke G. Zft.f.Altfshg. 13,1959/60: 1-7 "Zum Problem der Physiosklerose."
37. Helvelke G. Zft.f.Altfshg. 14,1960/61: 185-187 "Gefäßveränderungen im Lichte der Biomorphose."
38. Helvelke G. Vhdlg.d.deut.Gesellschaft f.Kreislauffshg. 1958 Bad Nauheim.
39. Hochrein "Herzkrankheiten" Band 1,1942 Dresden und Leipzig
40. Hollatz W. Zft.f.Anat.u.Entwicklungsgesch. 65,1922: 483-494 "Das Verhältnis von Rinde und Mark in der Niere"

des Menschen und einiger Säugetiere und seine Bedeutung für die Nierenformen."

41. Holle F. und Kern E. Klin. Wschft. 32,1954: 67-70 "Über das Verhalten der Nierenfunktion nach gesteuerter Blutdrucksenkung."
42. Howell T.H. und Pigott A.P. J.of Geront. 3,1948: 124-128 "The Kidney in Old Age."
43. Hueck W. "Morphologische Pathologie" 2.Aufl.1948: 532
44. Kani J. Virch.Arch. 201,1910: 45-78 "Systematische Lich- tungs- und Dickenmessungen großer Arterien."
45. Karnbaum S. Zft.f.Kreislauffschg. 46,1957: 709 "Kreislauf- analytische Untersuchungen bei Normotonikern."
46. Karnbaum und Sperling Zft.f.Gesmt.Exper.Med. 128,1957: 510-519.
47. Kaufmann/Stämmlier Spez.pathologische Anat. 2,658-667, 1957
48. Kayser-Petersen zit. von R.Rössle in 87.
49. Kimmelstiel P. Virch.Arch. 290,1933: 245-270 "Benigne Skle- rose und arterieller Hochdruck."
50. Kittelson Anat.Rec. 13,1917: 385 zit. v. Lewis u. Alving Moore u. Hellmann, J.Exper.Med. 51,1930: 51 in 61.
51. Kleinschmidt A. Pathologische Physiologie und Klinik der Nierensekretion" Springer Verl.1955, 3.Freib.Sym- pos. 1954
52. Knobloch Vhdlg.d.deut.Gesft.f.Kreislauffschg. 1958 Bad Nauheim. "Lebenswandlungen der Funktion der Kapillaren."
53. Kohda T. Jap.J.of med.Sci. 1.Ant. 4,1934: 365-383 "Über die Zahl der Nierenkörperchen bei Japanern."
54. Korschelt E. "Lebensdauer, Altern und Tod." 3.Aufl.1924 247-250
55. Kühn Virch.Arch. 225,1918: 45-59 "Über den Kelkin- farkt der Nierenpyramiden."
56. Lecomte du Noüy P. Zft.f.Altfschg. 1,1939: 301-309 "Das Al- tern und die physiologische Zeit."
57. Leichsenring F. Zft.f.Klifforschg. 46,1957: 188-196 "Die Wei- te der Nierenarterien in normalen und krankhaft veränderten Aorten."
58. Letterer E. Dtsch.med.Wschft. 79,1954: 1473 "Alter und Krankheit".
59. Letterer E. "Allgemeine Pathologie" 1959 a) S.132 b) S.228 c) S.272.
60. Leutert G. Zft.f.Altfschg. 14,1960: 188 "Die Biomorphose der Gewebe aus der Sicht der normalen Anatomie."
61. Lewis W.H.,Alving A.S. Am.J.of Physiology 123,1938: 500-515

"Changes with Age in the Renal Funktion in Adult Men".

62. Böhle M. Ziegl.Btrg. 63,1917: 570 "Schrumpfnier."
 63. Lubarsch O. Handb.d.Spez.Pathologie 1925, Band 1,6 S.557
 64. Ludwig H. Symposium d.Int.Geront.Gesellschaft, Basel 1956: 284-290 "Normalwerte im höheren Alter."
 65. Mac.Donald, Solomon D.H., Shock N.W. J.clin.Invest. 5,1951: 283-316 "Ageing as a Factor in the Renal Hemodynamic Changes induced by a Pyrogen."
 66. Mac Kay J.clin.Invest. 1,1924: 576
 67. Mac Nider Proc.Soc.Exper.Biol.Med. 53,1943: 1
 68. Meyer W.W. Verhdlg.d.dtsch.Gesellschaft.f.Kreislaufforsch 1958: 192 Bad Nauheim "Lebenswandlungen von Struktur der Arterien und Venen."
 69. Michel D. Zft.f.Altfischg. 14,1960: 182-183 "Zur Formmorphose des Herz-Kreislaufsystems."
 70. Miller J.H., Mac Donald R.K., Shock N.W. J.of Geront. 6,1951: 213 "The Renal Excretion of p-Aminohippurate in the Aged Individual."
 71. Mitchell A.D., Valk J.C. Geriatrics 6,1953: 263-266 "Renal Funktion in the Aged."
 72. v. Sillendorff W. Handb.f.Mikr.Anat. Band 7,1
 73. Toll H. Acta radiologica 46,1956: 640 bespr. in Schweizer Med. Wochsft. 27,1957: 932
 74. Müller J. Verhdlg.d.dt.Gesl.f.Kreislaufforsch. 1958 Bad Nauheim S. 208 "Die Bedeutung der labilen Blutdrucksteigerung."
 75. Montaldo G. Virch.Arch. 305,1940: 340-359 "Die senile Randatrophie der Niere."
 76. Moore R.A. Anat.Rec. 13,1917: 385 "The total Number of Glomeruli in Normal Kidney" zit. von Williams u. Harrison 122.
 77. Müller J. und Honzirková Vintr. Lék. 5,1958: 263-269 referiert Z.f.Altfischg. 14,1960: 77 von Trieb.
 78. Müller E. Zieglers Btrg. 97,1936: 41-80 "Untersuchungen über Wesen und Entstehungsbedingungen des bindegewebigen Hyalins."
 79. Nordmann L. Vdlg.d.dt.Gesellschaft.f.Kreislaufforsch. 1958 Bad Nauheim "Die Lebenswandlungen der Struktur der Kapillaren."
 80. Olbrich O., Ferguson M.H., Robson J.S. and Stewart C.P. Edinb.med.J. 57,1950: 117-127 "Renal Funktion in Aged Subjects."
 81. Oliver J.R. "Cowdry's Problems of Ageing" 3.Ed. 1952: 631-649 "Urinary System".
 82. Oppenheim F. Frankf.Zft.f.Pathologie 21,1918: 57-83 "Über den

histologischen Bau der Arterien in der wachsenden und alternden Niere."

83. Parade G.W. Zft.f.Anat.u.Entwgsch. 65,1926: 165-171 "Das Massenverhältnis von Rinde zu Mark in der Niere des Kindes."
84. Pasteur Vallery-Radot und Delafontaine La Presse med. 1930: 265 "Le Rein des vieillards."
85. Frym Virch.Arch. 196,1909: 322-329 "Fett im Markinterstitium der Niere."
86. Recker K. Frankf.Zft.f.Path. 61,1949: "Über Gewebmessungen insbesondere Bestimmung in der Gewebsrelation m.d Integr."
87. Rössle R. "Wachstum und Altern" I.F.Bergmann Verlag 1923: 119-123
88. Rössle R. u. Roulet F. "Maß und Zahl in der Pathologie"1932
89. Rotter W. Ziegl.Btrg.110,1949: 46-102 "Über die Bedeutung der Ernährungsstörung, insbesondere des Sauerstoffmangels für die Pathogenese der Gefäßwandveränderungen ..."
90. Scheel O. Virch.Arch. 191,1908: 135-168 "Gefäßmessungen und Arteriosklerose."
91. Schettler G. Klin. Wschft. 30,1952: 59 "Nierenfunktionsdiagnostik mit Clearancemethoden."
92. Schiele-Wiegand V. Virch.Arch. 82,1888: 27-40 "Über die Wanddicke und Umfang der Arterien im menschlichen Körper."
93. Schlomka Vhdg.d.dt.Gschft.f.Krllfsg. 1958: 204 "Die Kreislauforgane im Erwachsenenalter."
94. Schmaus H. Grundriß der path.Anat. Bergmann Verlag 1904: 495-501
95. Schreyer H. Frankf. Zft.f.Path. 15,1915: 333-361 "Über die Lokalisation und Natur der physiologischen Nierenpigmente des Menschen und einiger Tiere."
96. Schulz F.H. Experienta suppl.4 Basel 1956,Ed.F.Verzär 181-187.
97. Schulz F.H.u.Michel Zft. f.Altfsg. 9,1955: 11 "Das altersfremde Verhalten des arteriellen Gefäßsystems bei chronischer Leukämie."
98. Schwarz H. Zft.f.exper.Med. 101,1937: 456-464."Beiträge zur Physiologie des Alterns."
99. Scriba K. Virch.Arch. 301,1938: 321-335 "Über die Arteriosklerose in Niere und Milz und ihre Bedeutung zur Blutdrucksteigerung."
100. Segewa M. Ziegl.Btrg. 58,1914: 1-47 "Über die Fettarten der Niere mit besonderer Berücksichtigung d.physiologischen Fettes."

101. Sehrt, E. Virch. Arch. 177, : 248-268 "Zur Kenntniss der fett-haltigen Pigmente."
102. Selberg W. Ziegl. Btrg. 111, 1951: 165-232 "Beiträge zur Anatomie und Pathologie der menschlichen Konstitution"
103. Shock N.W. Fed. Proc. 5, 1946: 94 "Age Changes in Kidney Function of Human Subjects."
104. Shock N.W. "Cowdry's Problems of Ageing 3. Ed. 1952: 614-629.
"Age Changes in Renal Function."
105. Shock N.W. Trends in Gerontology sec. Ed. 1957 S. 130
106. Shock N.W. u. Hastings J. Biol. Chem. 1935, 112
107. Shock N.W. u. Yienst J. of Geront. 5, 1950: 1-4 "Age Changes in the Acid-Base-Equilibrium of the Blood of Males."
108. Siedeck H. "Alter und Krankheit" Wien 1957: 139
109. Staemmler Ziegl. Btrg. z. path. Anat. 85, 1930: 241 "Die Entstehung der arteriosklerotischen Schrumpfnieren."
110. Strassburger J. Frankf. Zft. f. Path. 3, 1909: 283-316 "Physikalisch anatomische Untersuchungen zur Lehre von der allgemeinen Enge des Aortensystemes."
111. Thoma Virch. Arch. 71, 1877: 42-47 "Zur Kenntniss der Zirkulationsstörung in den Nieren bei chronischer interstitieller Nephritis."
112. Thurnherr A. ref. von B. Steinmann in Zft. f. Altfschg. 14, 1960
113. Uhlmann W. Zft. f. Altfschg. 10, 1956+57: 136 "Über einen biologischen Alterstest auf Grundlage der Totalclearancemethode mit PAH."
114. Verzar E. und Hügin F. Acta anatomica 30, 1957: 918-927 "Einfluß des Alters auf die Entwicklung der Arbeitshypertrophie von Organen."
115. Volhard F. Handb. d. inneren Med. 2. Aufl. Band 6, 2: 1582
116. Wagner R. Zft. f. ges. inn. Med. 10, 1955: 105 "Vom Altersschicksal der menschlichen Niere."
117. Watchinger B. Wiener Zft. f. ges. inn. Med. 32, 1951: 496 "Theoretische Grundlagen von Clearanceuntersuchungen."
118. Weiß Archiv f. Kreislschg. 17, 1951: 176-232 "Über den Ruheblutdruck b. Mann zwisch. 17 u. 60 J."
119. Wetzler K. Zft. f. Altfschg. 3, 1942: 199-138 "Altersanpassung im Kreislauf."
120. Wetzler K. Vhdg. d. ät. Gschft. f. Kreislschg. 1958: 231-235 "Über d. Störung d. norm. Alterung i. Aortenwindkessel ..."
121. Wetzler K. u. Standl. Z. Biol. 97, 1936: 265
122. Williams R. H., Harrison T. R., Nashville Am. Heart J. 14, 1937: 645-659 "A Study of the Renal Arteries in Relation to Age and to Hypertension."

123. Zacharjewska M. Ziegl.Btrg.z.path.Anat. 98,1936:
1-23 "Über pathologische Veränderungen
im Arteriensystem der Niere."

Anhang.

Protokoll über Messungen, Wägungen und histologische Befunde.

1. Nr. 539/60 Alter 20 w. Gewicht 52 kg. Herzgewicht 195 g.
Körper/Niere 260 : 1, Körper/Herz 266 : 1, Herz/Niere 0,97 : 1
Nierengewicht re 92 Rinde 53,9 53,3 53,5 = 53,5
li 110 Mark 20,7 20,6 21,1 = 20,8
202 Ri/Ma = 2,57 : 1
Grundleiden : Craniopharyngeom, Hirndruck.
Todesursache: zentraler Tod.
Gefäßsyst. : zart, RR 110/70 mm Hg.
re. Niere : Oberfläche glatt, blaurot mit einer Narbe. Rinden/Mark-Grenze scharf. Glomerulärer und tubulärer Apparat intakt, Gefäße zart. Neirenbeckenschleimhaut normal.
2. Nr. 968/60 Alter 29 m. Gewicht 37 kg. Herzgewicht 240 g.
Körper/Niere 218 : 1, Körper/Herz 209 : 1, Herz/Niere 1,09 : 1
Nierengewicht re 160 Rinde 92,9 93,2 94,0 = 93,3
li 170 Mark 42,4 39,5 39,4 = 40,4
330 Ri/Ma = 2,39 : 1
Grundleiden : Cavernöses Haemangiom an der Hirnbasis.
Todesursache: zentraler Tod.
Gefäßsyst. : zart.
re Niere : Oberfläche glatt, ohne Narben. Kapsel gut abziehbar. Rinden/Mark-Grenze scharf. Nierenbeckenschleimhaut normal. Glomeruli und Tubuli intakt, Arteriolen und Arterien zart.
3. Nr. 141/61 Alter 24 m. Gewicht 43 kg. Herzgewicht 320 g.
Körper/Niere 154 : 1, Körper/Herz 135 : 1, Herz/Niere 1,14 : 1
Nierengewicht re 140 Rinde 77,5 77,6 78,2 = 77,8
li 140 Mark 32,0 32,2 32,3 = 32,2
280 Ri/Ma = 2,41 : 1
Gefäßsystem : zart, RR 130/80 mm Hg.
re Niere : Oberfläche glatt, Kapsel gut abziehbar. Glomerulärer und tubulärer Apparat intakt. Arteriolen zart, teilweise enggestellt. Elastica interna der intrarenalen Arterien stark geschlängelt. Rinden/Mark-Grenze gut erkennbar.

4. 969/60 Alter 29 m. Gewicht 37 kg. Herzgewicht 240 gr.

Körper/Niere 93,7 : 1, Körper/Herz 154 : 1, Herz/Niere

0,61 : 1

Nierengewicht re 185 Rinde 115,9 114,9 115,7 = 115,5

li 210 Mark 41,5 42,7 42,5 = 42,3

395

Ri/Ma = 2,73 : 1

Grundleiden: Pneumonie, Leberabszeß.

Todesursache: Bronchopneumonie.

Gefäßsystem: zart.

re Niere : Oberfläche glatt. Kapsel gut abziehbar. Stärkere Autolyse. Nierenbeckenschleimhaut zart. Arterien und Arteriolen normal. Glomeruläres und tubuläres System intakt.

5. Nr. 998/60 Alter 31 m. Gewicht 71 kg. Herzgewicht 710 gr.

li hypertrophiert

Körper/Niere 233 : 1, Körper/Herz 110 : 1, Herz/Niere 2,33 : 1

Nierengewicht re 145 Rinde 87,4 86,3 87,2 = 86,95

li 160 Mark 32,0 32,5 33,3 = 32,60

305

Ri/Ma = 2,66 : 1

Grundleiden : Aortenklappenstenose.

Todesursache: Bronchopneumonie.

Gefäßsystem : zart.

re Niere : Oberfläche glatt. Kapsel gut abziehbar. Rinde/Mark-Grenze scharf. Histologisch keine Besonderheiten.

6. Nr. 545/60 Alter 34 w. Gewicht 33 kg. Herz 285 gr. gering hypertroph.

Körper/Niere 176 : 1, Körper/Herz 115 : 1, Herz/Niere 1,51 : 1

Nierengewicht re 92 Rinde 52,0 51,8 51,9 = 51,9

li 95 Mark 20,2 22,4 22,4 = 21,4

187

Ri/Ma = 2,40 : 1

Grundleiden : Status asthmaticus, Endocarditis der Mitralklappe.

Todesursache: Versagen des re Ventrikels.

Gefäßsystem : zart. RR 160/80 mm Hg.

re Niere : Oberfläche glatt. Kapsel etwas adhärent. Rinde/Mark-Grenze deutlich. Nierenbecken o.B.

7. Nr. 50/61 Alter 37 w. Gewicht 35 kg. Herzgewicht 230 g.
 Körper/Niere 143 : 1, Körper/Herz 153 : 1, Herz/Niere 0,94 : 1
 Nierengewicht re 115 Rinde 66,2 66,0 66,0 = 66,0
 li 130 Mark 27,4 27,3 27,2 = 27,3
 245 Ri/Ma = 2,42 : 1

Grundleiden : Hirntumor.

Todesursache: Hirndrucksteigerung.

Gefäßsystem : zart.

li Niere : Oberfläche glatt, Rinden/Mark-Grenze deutlich.
 Kapsel gut abziehbar. Histologisch unauffällig.
 Nierenbeckenschleimhaut normal.

8. Nr. 86/61 Alter 38 w. Gewicht 56 kg. Herzgewicht 360 g.
 Körper/Niere 222 : 1, Körper/Herz 156 : 1, Herz/Niere 1,64 : 1
 Nierengewicht re 110 Rinde 61,8 62,0 62,0 = 61,9
 li 110 Mark 25,2 25,0 25,2 = 25,1
 252 Ri/Ma = 2,46 : 1

Grundleiden : Hirntumor, Zustand nach Ovariectomie.

Todesursache: zentral.

Gefäßsystem : geringe Lipoidose der Aorta.

re Niere Oberfläche glatt, einige linsengroße Einziehungen.
 Nierenbeckenschleimhaut o.B. Rinde/Mark-Grenze deutlich.
 Histologisch wegen fortgeschrittener Autolyse nicht zu beurteilen.

9. Nr. 29/61 Alter 39 m. Gewicht 81 kg. Herzgewicht 480 g.
 Körper/Niere 22 : 1, Körper/Herz 169 : 1, Herz/Niere 1,19 : 1
 Nierengewicht re 205 Rinde 123,6 123,9 123,8 = 123,8
 li 200 Mark 49,4 49,2 49,1 = 49,2
 405 Ri/Ma = 2,52 : 1

Grundleiden : Bronchialcarcinom.

Todesursache: Hirnmetastasen.

Gefäßsystem : Geringe Lipoidose der Aorta. RR 130/85 mm Hg.

re Niere : Oberfläche glatt. Kapsel etwas adhärent. Rinden/Mark-Grenze deutlich. Histologisch unauffällig. Renales Arteriensystem zart.

10. Nr. 486/60 Alter 47 m. Gewicht 54 kg. Herzgewicht 370 g.
 Körper/Niere 178 : 1, Körper/Herz 146 : 1, Herz/Niere 1,22 : 1
 Nierengewicht re 163 Rinde 91,3 91,0 91,5 = 91,28
 li 140 Mark 36,5 36,0 36,2 = 36,25
 303 Ri/Ma = 2,51 : 1
 Grundleiden : Magencarcinom.
 Todesursache: Lungenödem bei Linksherzversagen.
 Gefäßsystem : Stärkere ulcerierende Sklerose der Aorta.
 RR 105/75 mm Hg.
 re Niere : Oberfläche glatt. Blaurot. Kapsel leicht entfernbar. Rinden/Mark-Grenze scharf.
11. Nr. 512/60 Alter 48 w. Gewicht 57 kg. Herzgewicht 440 g.
 Körper/Niere 207 : 1, Körper/Herz 129 : 1, Herz/Niere 1,60 : 1
 Nierengewicht re 135 Rinde 80,06 78,5 79,5 = 79,35
 li 140 Mark 32,0 32,5 32,5 = 32,25
 275 Ri/Ma = 2,46 : 1
 Grundleiden : Anaemie bei Paramyeloblastenleukaemie.
 Todesursache: Linksherzversagen bei Lungenödem.
 Gefäßsystem : zart. RR 120/60 mm Hg.
 re Niere : Oberfläche rotbraun, glatt. Rinde/Markgrenze gut erkennbar. Nierenbeckenschleimhaut zart.
12. Nr. 907/60 Alter 50 m. Gewicht 45 kg. Herzgewicht 350 g.
 Körper/Niere 231 : 1, Körper/Herz 138 : 1, Herz/Niere 1,80 : 1
 Nierengewicht re 90 Rinde 56,0 52,2 52,8 = 53,7
 li 105 Mark 22,9 23,2 23,7 = 23,3
 195 Ri/Ma = 2,30 : 1
 Grundleiden : Ieriche-Syndrom.
 Todesursache: peripheres Kreislaufversagen.
 Gefäßsystem : Starke Sklerose der Aorta. RR 130/90 mm Hg.
 re Niere : Oberfläche glatt, wenige kleine Narben, blaßbraunrot. Kapsel leicht abziehbar. Rinde/-Mark-Grenze deutlich. Einzelne hyalinisierte Glomeruli, Vermehrung des Bindegewebes und Tubulusatrophie. Aufsplitterung der Membrana elastica interna im Bereich der intrarenalen Arterien, keine stärkere Lumeneinengung. Stär-

kere Autolyse. Arteriolenwände teilweise homogen verdickt.

13. Nr. 19/60 Alter 50 w. Gewicht 74 kg. Herzgewicht 570 g.
li stark hypertrophiert

Körper/Niere 315 : 1, Körper/Herz 129 : 1, Herz/Niere 2,434
Nierengewicht re 105 Rinde 60,3 60,5 60,6 = 60,5
li 130 Mark 27,5 27,2 27,7 = 27,5
235 Ri/Ma = 2,21 : 1

Grundleiden : Hypertonus.

Todesursache: Lungenödem.

Gefäßsystem : zart.

re Niere : Oberfläche glatt, einzelne kleine Narben. Rinden/Mark-Grenze deutlich. Ganz vereinzelt an der Grenze zum Mark gelegene Glomeruli verödet. Geringe Elasticahyperplasie der Intima in den aa. interlobulares, stärker noch in den aa. arcuatae. Einzelne Arteriolenwände homogenisiert. Markinterstitium etwas verbreitert

14. Nr. 615/60 Alter 50 w. Gewicht 60 kg. Herzgewicht 310 g.
Körper/Niere 261 : 1, Körper/Herz 192 : 1, Herz/Niere 1,35 : 1

Nierengewicht re 105 Rinde 61,8 61,3 61,5 = 61,5
li 125 Mark 28,4 27,8 28,0 = 28,1
225 Ri/Ma = 2,18 : 1

Grundleiden : Meningeom.

Todesursache: Subarachnoidalblutung.

Gefäßsystem : zart, elastisch, geringe Lipoideinlagerungen

re Niere : Oberfläche glatt, blaßrot. Peripelvines Fettgewebe vermehrt. Rinde/Mark-Grenze deutlich. Markinterstitium im pelvinen Drittel etwas verbreitert. Glomerulusschlingen z.T. hyalin verdickt und miteinander verklebt. Intrarenale Arterien und Arteriolen zart, nicht eingeengt.

15. Nr. 45/61 Alter 52 w. Gewicht 57 kg. Herzgewicht 285 g.
Körper/Niere 204 : 1, Körper/Herz 200 : 1, Herz/Niere 1,02 : 1.

Nierengewicht re 140 Rinde 78,0 78,3 78,2 = 78,2
 li 140 Mark 36,4 36,6 36,6 = 36,5
 280 Ri/Ma = 2,13:1

Grundleiden : Myatrophische Lateralsklerose.

Todesursache: Respiratorische Insuffizienz.

Gefäßsystem : zart. RR 120/85 mm Hg.

re Niere : Oberfläche glatt. Dunkelrot. Mäßig viel
 Vakutfettgewebe. Rinde/Mark-Grenze deutlich.
 Ganz vereinzelt hyalinisierte Glomeruli.
 Epithelien der Tubuli contorti wenig abge-
 flacht. Arterien und Arteriolen unauffällig.
 Markinterstitium im Bereich der Papillenspit-
 ze gering verbreitert. Eiweißzylinder in den
 Sammelröhren.

16. Nr. 974/60 Alter 53 w. Gewicht 59 kg. Herzgewicht 300 g.
 Körper/Niere 283 : 1, Körper/Herz 193 : 1, Herz/Niere 1,49 : 1
 Nierengewicht re 105 Rinde 52,2 51,7 52,6 = 52,2
 li 103 Mark 27,2 26,3 26,9 = 26,8
 208 Ri/Ma = 1,95 : 1

Grundleiden : Spongioblastom.

Todesursache: Tumorblutung.

Gefäßsystem : zart. RR 180/90 mm Hg.

re Niere : Glatte Oberfläche mit einigen kleinen Narben
 an der Konvexität, Kapsel gut abziehbar. Rinde/
 Mark-Grenze deutlich. Einzelne hyalinisierte
 Glomeruli. Intrarenale Arterien und Arterio-
 len gering wandverdickt und teilweise homoge-
 nisiert. Interstitielles Markbindegewebe etwas
 verbreitert.

17. Nr. 505/60 Alter 53 w. Gewicht 90 kg. Herzgewicht 300 g.
 Körper/Niere 294 : 1, Körper/Herz 300 : 1, Herz/Niere 1,02 : 1
 Nierengewicht re 132 Rinde 70,1 70,4 70,3 = 70,3
 li 175 Mark 37,2 37,4 37,6 = 37,4
 307 Ri/Ma = 1,88 : 1

Grundleiden : Lungentbc, Anaemie.

Todesursache: Verblutungskolleps.

Gefäßsystem : geringe Lipoidose der Aorta.

re Niere : Oberfläche glatt mit einigen kleinen Narben.

Rinde/Mark-Grenze scharf. Starke Vakutfettvermehrung. Interstitielles Markbindegewebe etwas verbreitert. Mehrere verödete Glomeruli über die ganze Rinde verteilt. Geringe Elasticahyperplasie der Intima in den mittleren und größeren Arterien.

18. Nr. 569/60 Alter 54 m. Gewicht 35 kg. Herzgewicht 260 g.
 Körper/Niere 115 : 1, Körper/Herz 135 : 1, Herz/Niere 0,86 : 1
 Nierengewicht re 144 Rinde 85,5 85,5 85,4 = 85,5
 li 160 Mark 33,6 34,1 34,6 = 34,1
 304 Ri/Ma = 2,50 : 1

Grundleiden : Gallengangscarcinom, Kachexie.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen.

Gefäßsystem : zart.

re Niere : Oberfläche glatt, leicht ikterisch. Geringe Vakutfettwucherung. Kapsel gut abziehbar. Nierenbeckenschleimhaut normal. Ganz vereinzelt hyalinisierte Glomeruli. Übrige Glomeruli intakt. Arterien und Arteriolen zart, nur geringe Elasticahyperplasie.

19. Nr. 56/61 Alter 54 w. Gewicht 77 kg. Herzgewicht 550 g.
 Körper/Niere 200 : 1, Körper/Herz 140 : 1, Herz/Niere 1,43 : 1
 Nierengewicht re 200 Rinde 97,6 97,3 97,4 = 97,5
 li 185 Mark 42,4 42,8 42,6 = 42,6
 385 Ri/Ma = 2,28 : 1

Grundleiden : Herzmuskelinfarkt.

Todesursache: akutes Herzversagen.

Gefäßsystem : mäßig starke Lipoidose und ulcerierende Atheromatose der Aorta. RR 120/75 mm Hg.

re Niere : Oberfläche stellenweise fein granuliert. Reichlich viel Vakutfett. Nierenbecken zart. Einzelne peripher gelegene verödete Glomeruli. Da zugehörige Tubuli atrophisch. Stärkere Elasticahyperplasie der Aa. arcuatae mit geringfügigen sklerotischen Einlagerungen. Arteriolen teilweise homogen wandverdickt. Große Arterien zart.

20. Nr. 35/61 Alter 54 m. Gewicht 40 kg. Herzgewicht 140 g.
 Körper/Niere 133 : 1, Körper/Herz 266 : 1, Herz/Niere 0,47 : 1
 Nierengewicht re 150 Rinde 81,5 81,1 81,2 = 81,3
 li 150 Mark 35,5 35,6 35,8 = 35,7
 300 Ri/Ma = 2,28 : 1

Grundleiden : Bronchialcarcinom, Zustand nach Pneumektomie.
 Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen.

Gefäßsystem : Geringe Lipoidose. RR 100/80 mm Hg.

re Niere : Oberfläche glatt, dunkelblaurot. Einzelne hyalinisierte Glomeruli, übrige Glomeruli und Tubuli sind intakt. Intima der intrarenalen Arterien gering verdickt, mäßige Elasticahyperplasie.

21. Nr. 1015/60 Alter 54 m. Gewicht 80 kg. Herz 540, li stark hypertroph.
 Körper/Niere 308 : 1, Körper/Herz 148 : 1, Herz/Niere 2,08 : 1
 Nierengewicht re 125 Rinde 73,8 73,9 74,0 = 73,9
 li 135 Mark 30,1 30,8 31,0 = 30,8
 260 Ri/Ma = 2,40 : 1

Grundleiden : Hirntumor.

Todesursache: Hirndruckerhöhung.

Gefäßsystem : zart. RR 165/ 90 mm Hg.

re Niere : Oberfläche glatt, dunkelbraunrot. Geringe Vermehrung des Vakutfettgewebes. Rinde/Mark-Grenze deutlich. Vereinzelt hyalinisierte Glomeruli. Arteriolen und Arterienwände etwas hyalin verdickt. Membrana elastica interna mäßig hypertrophiert.

22. Nr. 544/60 Alter 55 w. Gewicht 53 kg. Herzgewicht 330 g.
 li etwas hypertroph.
 Körper/Niere 216 : 1, Körper/Herz 160 : 1, Herz/Niere 1,35 : 1
 Nierengewicht re 130 Rinde 71,1 71,9 70,5 = 71,1
 li 115 Mark 39,1 39,3 39,5 = 39,3
 245 Ri/Ma = 1,81 : 1

Grundleiden : Lungencarcinom, Bronchitis.

Todesursache: Lungenödem bei Versagen des li Herzventrikels.

Gefäßsystem : Geringe Lipoidose der Aorta. RR 160/100 mm Hg-

re Niere : Oberfläche glatt mit einigen kleinen Narben.

Rinde/Mark-Grenze deutlich. Kleine subkapsuläre Narben mit verödeten Glomeruli. Arterienwände fleckförmig verdickt, mäßig starke Elasticahyperplasie. Arteriolen weit, stellenweise homogen wandverdickt.

23, Nr. 944/60 Alter 55 m. Gewicht 50 kg. Herzgewicht 270 g.
 Körper/Niere 200 : 1, Körper/Herz 185 : 1, Herz/Niere 1,08 : 1
 Nierengewicht re 115 Rinde 60,0 61,1 60,7 = 60,7
 li 135 Mark 22,0 22,5 22,3 = 22,3
 250 Ri/Ma = 2,72 : 1

Grundleiden : Hirntumor, Bronchuscarcinom.

Todesursache: Bronchopneumonie.

Gefäßsystem : zart. RR 130/70 mm Hg.

re Niere : Oberfläche glatt. Rinde/Mark-Grenze scharf. Glomeruli intakt, vereinzelte verödet. Umliegende Glomeruli atrophisch. Arterien und Arteriolen zart, geringe Elasticahyperplasie. Markinterstitium normal breit.

24. Nr. 957/60 Alter 55 m. Gewicht 60 kg. Herzgewicht 330 g.
 Körper/Niere 177 : 1, Körper/Herz 182 : 1, Herz/Niere 0,97 : 1
 Nierengewicht re 170 Rinde 96,4 94,0 94,0 = 94,8
 li 170 Mark 41,0 42,0 42,0 = 41,7
 340 Ri/Ma = 2,27 : 1

Grundleiden : eitrige Meningitis.

Todesursache: zentrales Kreislaufversagen, Hirndruck.

Gefäßsystem : zart. RR 160/80 mm Hg.

re Niere : Oberfläche glatt. Kapsel etwas adhärent. Rinde/Mark-Grenze deutlich. Nierenbecken normal.

25. Nr. 508/60 Alter 56 w. Gewicht 42 kg. Herzgewicht 465 g.
 li stark hypertroph.
 Körper/Niere 174 : 1, Körper/Herz 90 : 1, Herz/Niere 1,93 : 1
 Nierengewicht re 120 Rinde 63,0 64,2 65,4 = 64,2
 li 120 Mark 32,2 32,3 32,7 = 32,4
 240 Ri/Ma = 1,98 : 1

Grundleiden : Mesaortitis luica, Bronchiektasen.

Todesursache: Versagen des re Herzventrikels.

Gefäßsystem : Baumrindenaorta mit Lipoideinlagerungen.

re Niere : Kapsel leicht entfernbar. Oberfläche glatt mit einigen kleinen Narben. Konsistenz vermehrt. Starke Vermehrung des interstitiellen Markbindegewebes. Zahlreiche, im äußeren Rindendrittel gelegene Glomeruli verödet. Einzelne Tubuli zystisch erweitert, mit homogenen Massen angefüllt. Große und mittlere intrarenale Arterien stark wandverdickt, starke Elasticahyperplasie.

26. Nr. 620/60 Alter 56 m. Gewicht 50 kg. Herzgewicht 320 g.
re hypertroph.

Körper/Niere 179 : 1, Körper/Herz 156 : 1, Herz/Niere 1,15 : 1
Nierengewicht re 134 Rinde 72,4 72,7 72,9 = 72,7
li 145 Mark 38,5 38,5 38,7 = 38,6
279 Ri/Ma = 1,88 : 1

Grundleiden : Bronchuscarcinom mit Hirnmetastasen.

Todesursache: Rechtsherzversagen bei Lungenemphysem.

Gefäßsystem : Geringe fleckförmige Lipoidose der Aorta und der großen Arterien. RR labil: 150/100, 140/84 mm Hg

re Niere : Plumpe Niere mit glatter Oberfläche. Mäßig Vaskulärfett. Kapsel etwas adhärent. Rinde/Mark-Grenze scharf. Markinterstitium verbreitert. Einzelne hyalinisierte Glomeruli mit etwas wandverdickten Arteriolen. Arterienintima der intrarenalen Gefäße etwas verdickt. Nierenbecken o.B.

27. Nr. 810/60 Alter 58 m. Gewicht 58 kg. Herzgewicht 365 g.

Körper/Niere 270 : 1, Körper/Herz 159 : 1, Herz/Niere 1,69 : 1
Nierengewicht re 110 Rinde 69,3 67,7 68,7 = 68,8
li 105 Mark 34,7 34,4 34,1 = 34,3
215 Ri/Ma = 2,00 : 1

Grundleiden : Hirntumor.

Todesursache: Hirndruck.

Gefäßsystem : zart, geringe Lipoidose der Aorta. RR 130/00 mm Hg.

re Niere : Oberfläche feingranuliert, einige kleine Narben. Geringe Vakutfettwucherung. Kapsel gut abziehbar. Rinde/Mark-Grenze scharf. Einzelne hyalinisierte Glomeruli. Tubuläres System unauffällig. Arterien kaum wandverdickt, geringe Elasticahyperplasie. Nierenbeckenschleimhaut normal.

28. Nr. 628/60 Alter 59 m. Gewicht 52 kg. Herzgewicht 395 g.
 Körper/Niere 185 : 1, Körper/Herz 134 : 1, Herz/Niere 1,41 : 1
 Nierengewicht $\frac{re}{li} \frac{140}{140}$ Rinde 73,9 74,0 74,6 = 74,2
 Mark 37,1 36,0 36,7 = 36,7
 280
 Ri/Ma = 2,02 : 1

Grundleiden : Ileus, Pankreascarcinom.

Todesursache: Pneumonie, peripheres Kreislaufversagen.

Gefäßsystem : Kleinfleckige Lipoidose der Lendenaorta.

RR 120/75 mm Hg.

re Niere : Blasse Nieren mit glatter Oberfläche. Kapsel gut abziehbar. Rinde/Mark-Grenze scharf. Geringe Markfibrose. Einzelne verödete Glomeruli mit teilweise etwas eingeengten, hyalin wandverdickten Arteriolen. Dazugehörige Tubuli erweitert. In den mittleren und großen intrarenalen Arterien einzelne hyaline Plaques. Mäßige Elasticahyperplasie.

29. Nr. 1049/60 Alter 59 w. Gewicht 59 kg. Herzgewicht 370 g.
 Körper/Niere 223 : 1, Körper/Herz 160 : 1, Herz/Niere 1,39 : 1
 Nierengewicht re 130 Rinde 71,5 71,0 71,2 = 71,25
 Ri 135 Mark 33,7 33,3 33,5 = 33,50
 265
 Ri/Ma = 2,13 : 1

Grundleiden : Hirntumor.

Todesursache: Lungenödem bei Versagen des li Herzventrikels.

Gefäßsystem : zart. RR 95/70 mm Hg.

re Niere : Oberfläche glatt. Mäßig viel Vekatfettgewebe.
Rinde/Mark-Grenze deutlich. Tubuli contorti
teilweise etwas abgeflacht, Lichtung erweitert
Arteriolenwände kaum verdickt, weitgestellt.
Intrarenale Arterien zart, nur die aa. arcua-

tae gering wandverdickt.

30. Nr. 514/60 Alter 59 m. Gewicht 70 kg. Herzgewicht 485 g.
 Körper/Niere 237 : 1, Körper/Herz 144 : 1, Herz/Niere 1,64 : 1
 Nierengewicht re 145 Rinde 80,55 80,7 80,65 = 80,65
 li 150 Mark 34,7 34,85 35,0 = 35,9
 295
 Ri/Ma = 2,24 : 1

Grundleiden : Herzinfarkt bei Coronarsklerose.

Todesursache: Linksherzversagen. Gasbrand nach Amputation.

Gefäßsystem : Starke fleckige und streifige Sklerose und
 Lipoidose der Aorta. RR 120/80 mm Hg.

re Niere : Oberfläche glatt. Rinde/Mark-Grenze scharf.
 Geringe Marksklerose. Mehrere hyalinisierte
 Glomeruli über die ganze Rinde verteilt. Arte-
 rienwände homogen verdickt, stärkere Elastica-
 hyperplasie. Arteriolen etwas verdickt, keine
 Einengung. Glomerulusschlingen verdickt, teil-
 weise miteinander verklebt.

31. Nr. 784/60 Alter 59 m. Gewicht 57 kg. Herzgewicht 380 g.
 li gering hypertroph.
 Körper/Niere 184 : 1, Körper/Herz 150 : 1, Herz/Niere 1,23 : 1
 Nierengewicht re 160 Rinde 92,3 91,5 91,5 = 91,75
 li 150 Mark 41,2 40,7 40,5 = 40,80
 310
 Ri/Ma = 2,28 : 1

Grundleiden : Trachealcarcinom, Emphysebronchitis.

Todesursache: Lungenödem infolge Linksherzversagen.

Gefäßsystem : Mäßige, verkalkende und ulcerierende Sklerose
 der Aorta. RR labil 140/80 und 160/100 mm Hg.

re Niere : Oberfläche glatt, zum Teil feinst granuliert.
 Rinde/Mark-Grenze deutlich. Nierenbecken-
 schleimhaut normal. Mäßig starke Vakatfettver-
 mehrung. Einzelne hyalinisierte Glomeruli im
 äußeren Rindendrittel. Arterien etwas verdickt
 und teilweise exzentrisch eingeengt, mäßige E-
 lasticahyperplasie. Arteriolen teils weit, teils
 eng, jedoch nur gering wandverdickt.

32. Nr. 564/60 Alter 60 w. Gewicht 58 kg. Herzgewicht 370 g.
li hypertroph.

Körper/Niere 266 : 1, Körper/Herz 157 : 1, Herz/Niere 1,70 : 1

Nierengewicht re 108 Rinde 53,5 53,8 54,5 = 53,9

li 110 Mark 29,6 28,7 28,9 = 29,0

218

Ri/Ma = 1,86 : 1

Grundleiden : Hypertonie, apoplektischer Insult.

Todesursache: Subarachnoidalblutung, Bronchopneumonie.

Gefäßsystem : Mäßig starke ulcerierende Sklerose.

re Niere : Dünne, gut abziehbare Kapsel. Mäßig viel Vaskatfett. Viele Narben. Nierenbecken zart. Zahlreiche hyalinisierte Glomeruli mit etwas atrophischen Tubulussystemen. Arterien und Arteriolen wandverdickt. Mäßige Elasticahyperplasie. Geringe Verbreiterung des interstitiellen Markbindegewebes.

33. Nr. 585/60 Alter 60 m. Gewicht 42 kg.

Körper/Niere 111 : 1.

Nierengewicht re 180 Rinde 90,5 91,3 91,3 = 91,3

li 200 Mark 42,25 41,7 42,3 = 42,8

380

Ri/Ma = 2,16 : 1

Grundleiden : Bronchialcarcinom, Metastasierung.

Todesursache: Herzversagen.

Gefäßsystem : Geringe Lipoidose der Aorta.

re Niere : Oberfläche glatt, dunkelbraunrot. Geringe Vermehrung des Fettgewebes. Rinde/Mark-Grenze deutlich. Markbindegewebe etwas verbreitert. Einzelne hyalinisierte Glomeruli im peripheren Rindendrittel. In ihrer Umgebung atrophische Tubuli. Arterienwände und einige Arteriolen hyalin verdickt, kaum eingengt. Geringe Elasticahyperplasie.

34. Nr. 480/60 Alter 60 w. Gewicht 53 kg. Herzgewicht 320 g.
re gering hypertroph.

Körper/Niere 297 : 1, Körper/Herz 166 : 1, Herz/Niere 1,69 : 1

Nierengewicht re 95 Rinde 37,7 38,1 38,2 = 38,0

li 95 Mark 20,5 20,0 20,15 = 20,2

190

Ri/Ma = 1,88 : 1

Grundleiden : Hirntumor mit M. Addison und Diabetes.

Todesursache: zentraler Tod.

Gefäßsystem : Mäßig starke Sklerose der Aorta. RR 140/90 mm

re Niere : Oberfläche glatt, 2 kleine Narben. Rinde scharf gegen das Mark abgegrenzt. Interstitielles Markbindegewebe etwas vermehrt. Mehrere verödete Glomeruli. Mäßige Elasticahyperplasie der Intima in den Arterien. Arteriolenwände gering verdickt, ihre Lumina sind nicht eingengt.

35. Nr. 596/60 Alter 61 m. Gewicht 46 kg. Herzgewicht 280 g.

Körper/Niere 171 : 1, Körper/Herz 164 : 1, Herz/Niere 1,04 : 1

Nierengewicht re 132 Rinde 76,05 75,4 76,0 = 75,8

li 137 Mark 30,10 29,5 30,2 = 30,0

239

Ri/Ma = 2,52 : 1

Grundleiden : Metastasierendes Bronchialcarcinom.

Todesursache: Versagen des re Ventrikels.

Gefäßsystem : Leichte, fleckförmige Lipoidose der Aorta.

RR 105/75 mm Hg.

re Niere : Oberfläche glatt, blaßrot. Kapsel etwas adherent. Rinde/Mark-Grenze deutlich. Ganz vereinzelt verödete Glomeruli. Arterienwände etwas verdickt. Geringe Elasticahyperplasie der Aa. interlobares und arcuatae. Arteriolen unverändert.

36. Nr. 607/60 Alter 61 m. Gewicht 50 kg. Herzgewicht 370 g.
re hypertroph.

Körper/Niere 156 : 1, Körper/Herz 135 : 1, Herz/Niere 1,16 : 1

Nierengewicht re 155 Rinde 96,2 92,0 92,6 = 94,5

li 165 Mark 43,0 43,5 43,6 = 43,4

320

Ri/Ma = 2,18 : 1

Grundleiden : Bronchuscarcinom, Zustand nach G.E.

Todesursache: Bronchopneumonie, Versagen des re Ventrikels.

Gefäßsystem : Geringgradige Sklerose und Lipoidose der Aorta. RR labil 170/110 und 140/80 mm Hg.

re Niere : Oberfläche feinst granuliert, 2 kleine Narben. Viel Vakutfett. Kapsel schwer abziehbar. Rinde/Mark-Grenze scharf. Mäßige Marksklerose. Einzelne verödete Glomeruli. Arteriolen meist zart, vereinzelt geringe Lipoidose. Mittlere intrarenale Arterien etwas wandverdickt, Elasticahyperplasie. Große Arterien zart. Nierenbecken o.B.

37. Nr. 593/60 Alter 61 m. Gewicht 71 kg. Herzgewicht 380 g.
re etwas hypertroph.

Körper/Niere 186 : 1, Körper/Herz 186 : 1, Herz/Niere 1,00 : 1

Nierengewicht	re 185	Rinde	110,0	107,0	109,0 = 109,0
	li <u>205</u>	Mark	50,0	50,5	50,3 = <u>50,3</u>
	390				

Ri/Ma = 2,16 : 1

Grundleiden : Bronchialcarcinom, Zustand nach Pneumonektomie
Todesursache: Lungenarterienembolie.

Gefäßsystem : Geringgradige Sklerose und Lipoidose der Aorta

re Niere : Oberfläche teilweise feingranuliert. Kapsel leicht abziehbar. Rinde/Mark-Grenze scharf. Einzelne hyalinisierte Glomeruli. Arterien und Arteriolen homogen wandverdickt, teilweise eingengt. Geringe perivaskuläre Rundzellinfiltrate. Stärkere Elasticahyperplasie. Peritubuläres Bindegewebe streckenweise etwas vermehrt

38. Nr. 471/60 Alter 62 m. Gewicht 57 kg. Herzgewicht 285 g.

Körper/Niere 252 : 1, Körper/Herz 200 : 1, Herz/Niere 1,27 : 1

Nierengewicht	re 115	Rinde	45,1	46,2	45,6 = 45,6
	li <u>110</u>	Mark	22,6	22,9	22,8 = <u>22,8</u>
	225				

Ri/Ma = 2,00 : 1

Grundleiden : Magencarcinom, Peritonitis.

Todesursache: Bronchopneumonie.

Gefäßsystem : Geringe Sklerose der Aorta. RR 125/80 mm Hg.

re Niere : Oberfläche mehrere kleine und mittelgroße Narben. Kapsel etwas adhärent. Rinde/Mark-Grenze deutlich. Interstitielles Markbindegewebe etwas vermehrt. Viele, in Gruppen gelegene hyali-

nisierte Glomeruli mit Rundzelleninfiltraten.
Arteriolen hyalin verdickt, weit klaffend.
Wandverdickte Arterien mit stärkerer Elastica-
hyperplasie. Teilweise Lumeneinengung durch
sklerotische Plaques.

39. Nr. 808/60 Alter 62 m. Gewicht 70 kg. Herzgewicht 510 g.
re hypertroph.

Körper/Niere 169 : 1, Körper/Herz 137 : 1, Herz/Niere 1,23 : 1
Nierengewicht re 185 Rinde 100,0 103,3 104,3 = 102,7
li 230 Mark 41,0 42,6 43,1 = 42,2
415 Ri/Ma = 2,43 : 1

Grundleiden : Leptomeningitis, Septicämie, Leberverfettung.

Todesursache: zentraler Tod.

Gefäßsystem : Geringe lipoidose der Aorta. RR 140/100 mm Hg.
re Niere : Oberfläche glatt. Kapsel gut abziehbar. Geringe
Verbreiterung des Markinterstitiums. Aa. arcu-
atae sind teilweise wandverdickt und einge-
engt. Arteriolen etwas verdickt und hyalini-
siert, im allgemeinen aber zart.

40. Nr. Alter 62 m. Gewicht 57 kg. Herzgewicht 370 g.

Körper/Niere 148 : 1, Körper/Herz 154 : 1, Herz/Niere 0,96 : 1
Nierengewicht re 175 Rinde 105,8 104,8 105,0 = 105,4
li 205 Mark 45,5 46,5 46,2 = 46,1
380 Ri/Ma = 2,29 : 1

Grundleiden : Magencarcinom, Kachexie, Lungenemphysem.

Todesursache: Lungenödem. Bronchopneumonie.

Gefäßsystem : Mäßig starke allgemeine Arteriosklerose.

re Niere : Oberfläche glatt, blaß. Rinde/Mark-Grenze deut-
lich. Einzelne hyalinisierte Glomeruli. Aa. in-
terlobulares und Arteriolen nur gering ver-
dickt, ihre Lumina nicht eingeengt. Größere
Arterien dagegen homogen wandverdickt. Markin-
terstitium etwas verbreitert.

41. Nr. 81/61 Alter 72 m. Gewicht 62 kg. Herzgewicht 355 g.

Körper/Niere 249 : 1, Körper/Herz 175 : 1, Herz/Niere 1,42 : 1

Nierengewicht	re 120	Rinde	76,0	75,2	75,5 = 75,6
	li 130	Mark	35,3	34,6	34,9 = 34,9
	250				

Ri/Ma = 2,16 : 1

Grundleiden : Bronchuscarcinom mit Hirnmetastasen.

Todesursache: Lungenödem bei Versagen des li Ventrikels.

Gefäßsystem : Viele atheromatöse Geschwüre in der Lenden-aorta. RR 145/90 mm Hg.

re Niere : Oberfläche glatt, 2 kleine Narben. Mäßig viel Vakutfett. Rinde/Mark-Grenze scharf. Mehrere verödete Glomeruli. Im Bereich kleiner oberflächlicher Einziehungen stark atrophische und kollabierte Tubulussysteme. Arteriolen etwas hyalinisiert, kaum lichtungseingeengt. Elasticahyperplasie der aa. interlobulares und arcuatae, sklerotische Einlagerungen. Stellenweise starke Vermehrung des intertubulären Bindegewebes im Mark.

42. Nr. 630/60 Alter 64 m. Gewicht 62 kg. Herzgewicht 390 g.
 Körper/Niere 217 : 1, Körper/Herz 159 : 1, Herz/Niere 1,37 : 1
 Nierengewicht re 135 Rinde 70,6 70,0 70,2 = 70,3
 li 150 Mark 30,0 30,7 30,5 = 30,4
 285
 Ri/Ma = 2,31 : 1

Grundleiden : Herzmuskelschwächen bei Coronarsklerose. Adipositas int.

Todesursache: Versagen des li Ventrikels.

Gefäßsystem : Geringe Lipoidose der Aorta. RR 130/70 mm Hg.

re Niere : Schlank, Oberfläche glatt, dunkelbraunrot. Viel Vakutfett. Rinde/Mark-Grenze scharf. Ganz vereinzelt hyalinisierte und in Hyalinisierung begriffene Glomeruli. Tubuli z.T. erweitert, mit abgeflachten Epithelien ausgekleidet. Aa. interlobulares und arcuatae sowie Arteriolen gering wandverdickt.

43. Nr. 903/60 Alter 64 m. Gewicht 60 kg. Herzgewicht 390 g.
 Körper/Niere 197 : 1, Körper/Herz 154 : 1, Herz/Niere 1,29 : 1

Nierengewicht	re 170	Rinde	100,0	99,5	99,3	= 99,6
	li <u>135</u>	Mark	40,1	40,9	40,9	= <u>40,5</u>
	<u>305</u>					

Ri/Ma = 2,22 : 1

Grundleiden : Pankreaskopfcarcinom, Lungenemphysem.

Todesursache: Versagen des re Herzens.

Gefäßsystem : Geringe fleckförmige Sklerose und Lipoidose der Aorta. RR 120/75 mm Hg.

re Niere : Oberfläche glatt, dunkelrot. Mäßig viel Vakatfett. Rinde/Mark-Grenze scharf. Tubuli contorti etwas erweitert, Epithelien abgeflacht. Markinterstitium gering verbreitert. Geringe Elasticahyperplasie in den Arterien.

44. Nr. 961/60 Alter 64 m. Gewicht 49 kg. Herzgewicht 300 g.
 Körper/Niere 234 : 1, Körper/Herz 163 : 1, Herz/Niere 1,43 : 1

Nierengewicht	re 100	Rinde	56,0	53,5	53,8	= 54,4
	li <u>110</u>	Mark	24,8	23,1	23,0	= <u>23,6</u>
	<u>210</u>					

Ri/Ma = 2,26 : 1

Grundleiden : Zustand nach Colonicarcinom-Operation.

Todesursache: Bronchopneumonie.

Gefäßsystem : Geringe nodöse Arteriosklerose der Aorta.
 RR 140/70 mm Hg.

re Niere : Oberfläche glatt. Kapsel etwas adhärent. Rinde/Mark-Grenze deutlich. Einzelne verödete Glomeruli. Arteriell Gefäßsystem zart, Membrana elastica int. etwas verbreitert.

45. Nr. 541/60 Alter 65 w. Gewicht 53 kg. Herzgewicht 390 g.
 Körper/Niere 205 : 1, Körper/Herz 136 : 1, Herz/Niere 1,50 : 1

Nierengewicht	re 135	Rinde	59,2	58,6	58,8	= 58,9
	li <u>125</u>	Mark	30,8	30,3	30,5	= <u>30,5</u>
	<u>260</u>					

Ri/Ma = 1,93 : 1

Grundleiden : Enterocolitis, Ileus.

Todesursache: Kreislaufversagen bei Peritonitis.

Gefäßsystem : Mittelstarke Sklerose und Lipoidose der Aorta.
 RR 100/60 mm Hg.

re Niere : Oberfläche glatt mit einigen kleinen Narben. Rinde/Mark-Grenze deutlich. Mäßige Vakatfettgewebswucherung.

46. Nr. 567/60 Alter 65 m. Gewicht 48 kg. Herzgewicht 385 g.
Körper/Niere 163 : 1, Körper/Herz 125 : 1, Herz/Niere 1,31 : 1
Nierengewicht re 145 Rinde 76,9 76,6 76,5 = 76,7
li 150 Mark 33,0 33,9 34,1 = 33,8
295 Ri/Ma = 2,27 : 1

Grundleiden : Zungencarcinom, Lungeninfarkt.

Todesursache: Linksherzversagen bei Bronchopneumonie.

Gefäßsystem : Mittelstarke Sklerose der Aorta. RR 110/70 mm
re Niere : Oberfläche glatt, einzelne kleine Narben. Ge-
ringe Vermehrung des klären Fettgewebes. Rin-
den/Mark-Grenze deutlich. Fleckförmige Vermeh-
rung des interstitiellen Bindegewebes in der
Rinde, ohne Infiltrate. Membrana elastica in-
terna der mittleren und kleineren Arterien et-
was verstärkt. Einige Arteriolen gering wand-
verdickt. Tubulusepithelien abgeflacht. Geringe
Markfibrose.

47. Nr. 695/60 Alter 65 m. Gewicht 58 kg.

Nierengewicht re 95 Rinde 47,4 47,0 47,2 = 47,2
li 162 Mark 22,15 22,2 22,2 = 22,2
257 Ri/Ma = 2,12 : 1

Grundleiden : Bronchuscarcinom.

Todesursache: Bronchopneumonie.

Gefäßsystem : Schwere verkalkende und ulcerierende Arterio-
sklerose.

re Niere : Oberfläche glatt, einzelne kleine Narben. Rin-
den/Mark-Grenze scharf. Mäßig starke Vermeh-
rung des peripelvinen Fettgewebes.

48. Nr. 12/61 Alter 65 w. Gewicht 55 kg. Herzgewicht 280 g.

Körper/Niere 196 : 1, Körper/Herz 196 : 1, Herz/Niere 1,00 : 1
Nierengewicht re 120 Rinde 57,4 57,8 57,4 = 57,6
li 160 Mark 29,5 29,5 29,3 = 29,4
280 Ri/Ma = 1,96 : 1

Grundleiden : Perikarditis. Lungenarterienembolie.

Todesursache: Lungenarterienembolie.

Gefäßsystem : Geringe Lipoidose der Aorta. RR 105/80 mm Hg.

re Niere : Oberfläche feingranuliert, einige mittelgroße

und kleinere Narben. Rinde/Mark-Grenze deutlich. Kapsel leicht abziehbar. Starke Vakutfettwucherung. Einzelne verödete Glomeruli in kleinen subkapsulär gelegenen Narben. Die umliegenden Tubuli sind atrophisch. Mäßig starke Sklerose der intrarenalen Arterien. Interstitielles Markbindegewebe verbreitert.

49. Nr. 985/60 Alter 66 m. Gewicht 53 kg. Herzgewicht 640 g.
li stark hypertroph.

Körper/Niere 183 : 1, Körper/Herz 83 : 1, Herz/Niere 1,21 : 1

Nierengewicht	re 145	Rinde	70,0	70,0	70,1 = 70,03
	li 145	Mark	30,8	30,8	30,8 = 30,80
	290				

Ri/Ma = 2,28 : 1

Grundleiden : Herzschielen bei allgemeiner Arteriosklerose.
Todesursache: akute Herzinsuffizienz.

Gefäßsystem : Starke Sklerose und Lipoidose der Aorta mit Ulcerationen. RR 140/90 mm Hg.

re Niere : Oberfläche feingranuliert, einige mittelgroße arteriosklerotische Narben. Reichlich Vakutfettgewebe. Kapsel etwas adhärent. Rinde/Mark-Grenze deutlich, gute Zeichnung. Geringe Verbreiterung des Markbindegewebes. Zahlreiche, besonders subkapsulär gelegene Glomeruli verödet, stellenweise geringe Rundzellinfiltrate. Arteriolen geschlängelt und wandverdickt. Aa. interlobulares und arcuatae wandverdickt und sklerosiert.

50. Nr. 1058/60 Alter 66 m. Gewicht 60 kg. Herzgewicht 460 g.
re hypertroph.

Körper/Niere 259 : 1, Körper/Herz 131 : 1, Herz/Niere 2,13 : 1

Nierengewicht	re 105	Rinde	56,7	56,2	56,4 = 56,5
	li 110	Mark	26,8	26,8	26,8 = 26,8
	215				

Ri/Ma = 2,11 : 1

Grundleiden : Lungenemphysem, Schwielenherz.

Todesursache: Lungenödem bei Versagen des li Herzventrikels.

Gefäßsystem : Starke beetartige Lipoidose und Sklerose der Aorta.

re Niere : Oberfläche glatt, dunkelbraunrot. Geringe Vermehrung des Vakatfettgewebes. Rinde/Mark-Grenze deutlich. Vereinzelt ein hyalinisierter Glomerulus. Arteriolen und Arterienintima etwas hyalin verdickt. Membrana elastica interna gering hyperplasiert.

51.Nr. 17/61 Alter 66 m. Gewicht 63 kg. Herzgewicht 450 g.
 Körper/Niere 177 : 1, Körper/Herz 140 : 1, Herz/Niere 1,27 : 1
 Nierengewicht re 170 Rinde 95,9 96,2 96,0 = 96,0
 li 185 Mark 41,0 41,1 41,1 = 41,0
 355 Ri/Ma = 2,36 : 1

Grundleiden : Bronchuscarcinom.

Todesursache: Insuffizienz beider Herzventrikel.

Gefäßsystem : Lipoidose der Aorta. RR 130/80 mm Hg.

re Niere : Oberfläche glatt. Mäßig stark ausgebildete Fettgewebekapsel. Rinde/Mark-Grenze deutlich. Einzelne Glomeruli verödet. Wände der intrarenalen Arterien etwas verdickt. Blutfülle des Organs.

52.Nr. 92/61 Alter 66 m. Gewicht 62 kg. Herzgewicht 490 g.
 li stark hypertroph.
 Körper/Niere 202 : 1, Körper/Herz 126 : 1, Herz/Niere 1,61 : 1
 Nierengewicht re 135 Rinde 71,9 70,0 70,7 = 70,9
 li 170 Mark 30,7 30,1 30,3 = 30,5
 305 Ri/Ma = 2,32 : 1

Grundleiden : Aortenklappenendocarditis, Prostatahyperplasie, Lungenarterienembolie.

Todesursache: Herzversagen.

Gefäßsystem : Geringe allgemeine Arteriosklerose. RR 165/100.

re Niere : Oberfläche glatt, rotbraun. Rinde/Mark-Grenze scharf. Mehrere verödete Glomeruli mit atrophischen dazugehörigen Tubulussystemen. Arteriolen z.T. stärker hyalin verdickt und eingeengt, perivaskuläre Rundzellinfiltrate. Mittlere und kleine intrarenale Arterien wandverdickt und lichtungseingeengt. Abgang der a. renalis von der Aorta sklerotisch verengt.

53. Nr. 513/60 Alter 66 w. Gewicht 37 kg. Herzgewicht 190 g.
 Körper/Niere 231 : 1, Körper/Herz 195 : 1, Herz/Niere 1,19 : 1
 Nierengewicht re 80 Rinde 37,1 36,7 36,9 = 36,9
 li 80 Mark 21,7 22,3 22,1 = 22,1
 160
 Ri/Ma = 1,67 : 1

Grundleiden : Ovarialcarcinom.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen.

Gefäßsystem : Geringe Lipoidose und Sklerose der Aorta.

RR 110/85 mm Hg.

re Niere : Oberfläche glatt, einige mittelgroße Narben.
 Kapsel gut abziehbar. Rinde/Mark-Grenze deutlich.

54. Nr. 965/60 Alter 67 m. Gewicht 72 kg. Herzgewicht 415 g.
 li etwas hypertroph.
 Körper/Niere 320 : 1, Körper/Herz 173 : 1, Herz/Niere 1,85 : 1
 Nierengewicht re 100 Rinde 66,7 66,5 66,3 = 66,5
 li 125 Mark 30,0 29,6 29,5 = 29,75
 225
 Ri/Ma = 2,27 : 1

Grundleiden : Ulcus pyloricum.

Todesursache: Verblutung.

Gefäßsystem : Mäßig starke Sklerose der Aorta.

re Niere : Oberfläche feingranuliert, 2 mittelgroße arteriosklerotische Narben. Rinde/Mark-Grenze deutlich. Zahlreiche verödete Glomeruli mit einzelnen Rundzellinfiltraten. Markbindegewebe stark verbreitert, fleckförmige Kalkeinlagerungen. Arterien und Arteriolen wandverdickt mit Lichtungseinengungen. Stärkere Elasticahyperplasie.

55. Nr. 1024/60 Alter 67 m. Gewicht 41 kg. Herzgewicht 295 g.
 Körper/Niere 186 : 1, Körper/Herz 139 : 1, Herz/Niere 1,34 : 1
 Nierengewicht re 100 Rinde 56,2 56,0 56,3 = 56,15
 li 120 Mark 26,65 26,5 26,6 = 26,60
 220
 Ri/Ma = 2,11 : 1

Grundleiden : Gallenblasencarcinom.

Todesursache: Lungenarterienembolie.

Gefäßsystem : Geringe Sklerose und Lipoidose.

re Niere : Glatte Oberfläche, einzelne kleine und mittelgroße arteriosklerotische Narben. Viel Vakutfettgewebe. Rinde/Mark-Grenze gut erkennbar. Mehrere, meist subkapsulär gelegene Glomeruli verödet. Oberfläche hier eingesunken. Arteriolen wandverdickt und eingeengt. Mäßig starke Elasticahyperplasie der Arterien.

56. Nr. 9/61 Alter 67 w. Gewicht 62 kg. Herzgewicht 420 g.
li stark hypertroph.

Körper/Niere 210 : 1, Körper/Herz 131 : 1, Herz/Niere 1,42 : 1

Nierengewicht	re 140	Rinde	67,5	67,6	67,7	= 67,6
	li 155	Mark	34,5	34,6	34,5	= <u>34,5</u>
			295			

Ri/Ma = 1,96 : 1

Grundleiden : Hypertonie.

Todesursache: Apoplexie.

Gefäßsystem : Starke Lipoidose und Sklerose der Aorta mit Wandaufbrüchen. RR 180/110 mm Hg.

re Niere : Oberfläche feingranuliert, einige mittelgroße Narben. Viel Vakutfettgewebe. Rinde/Mark-Grenze deutlich. Zahlreiche verödete Glomeruli, besonders im äußeren Rindendrittel gelegen. Bowmannsche Kapselmembran stellenweise verdickt. Dazugehörige Arteriolen stark wandverdickt und eingeengt. Große Arterien durch sklerotische Plaques und Elasticahyperplasie ebenfalls lichteingeengt, besonders stark in den aa. arcuatae und interlobulares. Im Bereich der oberflächigen Granula befinden sich hypertrophische Tubulussysteme. Geringe Verbreiterung des interstitiellen Markbindegewebes.

57. Nr. 612/60 Alter 68 m. Gewicht 60 kg. Herzgewicht 485 g.
li gering hypertroph.

Körper/Niere 196 : 1, Körper/Herz 124 : 1, Herz/Niere 1,59 : 1

Nierengewicht	re 120	Rinde	60,2	61,1	61,5	= 61,0
	li 185	Mark	33,7	32,7	32,9	= <u>33,0</u>
			305			

Ri/Ma = 1,81 : 1

Grundleiden : Zungencarcinom.

Todesursache: Bronchopneumonie.

Gefäßsystem : Mäßige Sklerose der Aorta. RR 155/85 mm Hg.

re Niere : Oberfläche braunrot mit einzelnen kleinen Narben. Kapsel gut abziehbar. Rinde/Mark-Grenze scharf. Markinterstitium verbreitert. Mehrere verödete Glomeruli. Dazugehörige Tubulussysteme atrophisch. Einzelne Arteriolenwände gering hyalin verdickt mit weit klaffenden Lumina. Mittlere und kleinere intrarenale Arterien durch arteriosklerotische Plaques eingeengt. Starke Elasticahyperplasie.

58. Nr. 611/60 Alter 68 m. Gewicht 57 kg. Herzgewicht 370 g.
 Körper/Niere 175 : 1, Körper/Herz 154 : 1, Herz/Niere 1,13 : 1
 Nierengewicht re 152 Rinde 76,8 77,3 77,9 = 77,3
 li 175 Mark 39,6 39,1 39,1 = 39,3
 327 Ri/Ma = 1,96 : 1

Grundleiden : Larynxcarcinom.

Todesursache: Lungenödem. Encephalomalacie.

Gefäßsystem : Aorta ektatisch, mäßig stark verkalkt mit Ulcerationen.

re Niere : Viele kleine und mittelgroße Narben. Sehr viel Vakutfettgewebe. Viele verödete Glomeruli. Umliegende Tubuli weit, mit atrophischen Epithelien, andere dagegen hypertrophisch. Einzelne Arteriolenwände hyalin verdickt, aber weitgestellt. Kleine und größere Arterien wandverdickt und durch sklerotische Plaques eingeengt. Geringe Markfibrose.

59. Nr. 578/60 Alter 68 w. Gewicht 27 kg. Herzgewicht 215 g.
 Körper/Niere 150 : 1, Körper/Herz 126 : 1, Herz/Niere 1,19 : 1
 Nierengewicht re 65 Rinde 32,7 33,4 33,4 = 33,2
 li 115 Mark 16,9 16,7 17,5 = 16,9
 180 Ri/Ma = 1,96 : 1

Grundleiden : Vaginalcarcinom. Ulcus ventrikuli.

Todesursache: Bronchopneumonie.

Gefäßsystem : Starke Lipoidose und Sklerose der Aorta.

RR 130/80 mm Hg.

re Niere : Kleine blasse Niere mit zahlreichen kleinen Narben. Starke Vakutfettwucherung. Viele, in Streifen- und Gruppenform angeordnete Glomeruli verödet. Einzelne Eiweißzylinder in den Schaltstücken. Epithelien der proximalen Tubuli abgeflacht. Ausgeprägte Elasticahyperplasie der kleinen Arterien. Aa. arcuatae und interlobulares wandverdickt und durch stark ins Lumen vorspringende sklerotische Plaques eingeengt. Arteriolen teilweise wandverdickt, lichtungseingeengt.

60. Nr. 568/60 Alter 68 m. Gewicht 60 kg. Herzgewicht 455 g.
li hypertroph.

Körper/Niere 225 : 1, Körper/Herz 132 : 1, Herz/Niere 1,71 : 1

Nierengewicht re 142 Rinde 70,7 70,3 69,6 = 70,2

li 125 Mark 32,4 32,2 32,7 = 32,45
267

Ri/Ma = 2,11 : 1

Grundleiden : Hypertonie. Zustand nach Unterschenkelamputation.

Todesursache: Versagen des li Ventrikels.

Gefäßsystem : Starke verkalkende und ulcerierende Sklerose der Aorta. RR 150/80 mm Hg.

re Niere : Oberfläche glatt, 1 kleine Narbe. Ausgeprägte Vakutfettwucherung. Rinde/Mark-Grenze deutlich. Einzelne verödete Glomeruli in der Rindenperipherie. Glomeruluskapillaren der übrigen Glomeruli verdickt, miteinander verklebt. Ihre Arteriolen wandverdickt. In den Aa. interlobulares und arcuatae sklerotische Einlagerungen, stärkere Elasticahyperplasie. Verbreiterung des Markinterstitiums.

61. Nr. 52/61 Alter 68 w. Gewicht 63 kg. Herzgewicht 350 g.

Körper/Niere 234 : 1, Körper/Herz 180 : 1, Herz/Niere 1,29:1
 Nierengewicht re 125 Rinde 58,3 58,9 58,7 = 58,7
 li 145 Mark 29,0 29,1 28,9 = 29,0
 270 Ri/Ma = 2,02 : 1

Grundleiden : Herzmuskelschwielen, Lungenarterienembolien.

Todesursache: Versagen des re Herzventrikels.

Gefäßsystem : Stärkere Lipoidose der Aorta. RR 210/105 mm Hg

re Niere : Oberfläche glatt, 2 Narben. Starke Vakutfettvermehrung. Rinde/Mark-Grenze deutlich. Nierenbeckenschleimhaut normal. Einzelne subkapsuläre Glomeruli verödet. Dazugehörige Tubuli atrophisch. Arteriolen wandverdickt und lichtungseingeengt. Aa. arcuatae und interlobulares stellenweise exzentrisch eingeengt und wandverdickt. Einzelne kleine Zysten.

62. Nr. 1010/60 Alter 69 m. Gewicht 77 kg. Herzgewicht 970 g.
 li stark hypertroph.

Körper/Niere 251 : 1, Körper/Herz 183 : 1, Herz/Niere 1,38 : 1
 Nierengewicht re 180 Rinde 100,6 99,1 99,4 = 99,8
 li 180 Mark 42,8 42,8 42,9 = 42,8
 360 Ri/Ma = 2,37 : 1

Grundleiden : Hypertonie, Coronarsklerose, Herzmuskelinfarkt
 Todesursache: Herzmuskelinfarkt.

Gefäßsystem : Starke Arteriosklerose mit Verkalkungen und Ulcerationen in der Aorta.

re Niere : Oberfläche glatt, 2 kleine Narben. Kapsel etwas adhärent. Rinde/Mark-Grenze scharf. Nierenbeckenschleimhaut normal.

63. Nr. 963/60 Alter 70 w. Gewicht 47 kg. Herzgewicht 390 g.

Körper/Niere 224 : 1, Körper/Herz 120 : 1, Herz/Niere 1,86 : 1
 Nierengewicht re 105 Rinde 53,4 53,1 53,4 = 53,3
 li 105 Mark 28,9 28,6 28,9 = 28,8
 210 Ri/Ma = 1,85 : 1

Grundleiden : Schwielenherz, Arteriosklerose.

Todesursache: Lungenödem bei Versagen des li Herzventrikels.

Gefäßsystem : Starke Sklerose und Lipoidose der Aorta.

RR 155/75 mm Hg.

re Niere : Oberfläche glatt, viele vasculäre Narben. Schmale, scharf vom Nierenmark abgetrennte Rinde mit zahlreichen, in streifenförmigen Narben gelegenen verödeten Glomeruli. Tubuli atrophisch. Starke Elasticahyperplasie und Verdickung der Aa. arcuatae und interlobulares. Arteriolen teilweise stark lichteingeengt. Markinterstitium verbreitert.

64. Nr. 574/60 Alter 70 m. Gewicht 72 kg. Herzgewicht 465 g.
li und re hypertroph.
Körper/Niere 347 : 1, Körper/Herz 155 : 1, Herz/Niere 2,24 : 1
Nierengewicht re 87 Rinde 43,5 43,7 44,2 = 43,9
li 120 Mark 25,6 25,3 25,2 = 25,2
207 Ri/Ma = 1,73 : 1

Grundleiden : Bronchialcarcinom, Lungenemphysem.

Todesursache: Bronchopneumonie.

Gefäßsystem : Starke Sklerose und Lipoidose der Aorta.

RR 205/120 mm Hg.

re Niere : Kapsel leicht entfernbar. Oberfläche viele kleine und mittelgroße Narben. Rinde/Mark-Grenze scharf. Zahlreiche, in Gruppen gelagerte Glomeruli verödet. Vereinzelt Eiweißzylinder in den Schaltstücken. Markinterstitium verbreitert.

65. Nr. 947/60 Alter 71 w. Gewicht 54 kg. Herzgewicht 335 g.
Körper/Niere 235 : 1, Körper/Herz 161 : 1, Herz/Niere 1,46 : 1
Nierengewicht re 100 Rinde 66,8 65,6 65,7 = 66,03
li 130 Mark 30,1 30,4 30,4 = 30,30
230 Ri/Ma = 2,18 : 1

Grundleiden : Mammacarcinom.

Todesursache: Bronchopneumonie. Versagen des re Herzventrikels.

Gefäßsystem : Allgemeine Arteriosklerose. RR 140/80 mm Hg.

re Niere : Oberfläche feingranuliert. Rinde/Mark-Grenze scharf. Mehrere, meist subkapsulär gelegene verödete Glomeruli. Tubuli contorti und

Schaltstücke weit und mit atrophischen Epithelien ausgekleidet. Intima der intrarenalen Arterien verdickt und hyalinisiert. Stärkere Elasticahyperplasie. Exzentrische Lumeneinengung derselben. Arteriolenwände verdickt, kaum lichtungseingeengt.

66. Nr. 4/61 Alter 71 w. Gewicht 53 kg. Herzgewicht 290 g.
Körper/Niere 251 : 1, Körper/Herz 183 : 1, Herz/Niere 1,38 : 1
Nierengewicht re 103 Rinde 50,5 50,3 50,4 = 50,4
li 107 Mark 24,2 23,8 24,0 = 24,0
210 Ri/Ma = 2,10 : 1

Grundleiden : Herzmuskelschwächen bei stenosierender Coronararteriosklerose.

Todesursache : Herzbeuteltamponade.

Gefäßsystem : Ektasie und stärkere Sklerose der Aorta.

RR 140/95 mm Hg.

re Niere : Oberfläche stellenweise feinst granuliert. Reichlich Vakutfett. Rinde/Mark-Grenze scharf. Einzelne Glomeruli verödet. Dazugehörige Tubulussysteme atrophisch. Arteriolen teilweise homogen wandverdickt. Im Bereich oberflächiger Einziehungen kleine, keilförmige Narben. Intrarenale Arterien sklerotisch, stellenweise lichtungseingeengt, stärkere Elasticahyperplasie.

67. Nr. 1017/60 Alter 71 w. Gewicht 54 kg. Herzgewicht 320 g.
Körper/Niere 187 : 1, Körper/Herz 169 : 1, Herz/Niere 1,10 : 1
Nierengewicht re 130 Rinde 70,8 71,0 70,8 = 70,9
li 160 Mark 38,1 38,6 38,3 = 38,4
290 Ri/Ma = 1,85 : 1

Grundleiden : Zustand nach Op. eines Ösophaguscarcinoms.

Todesursache : Bronchopneumonie.

Gefäßsystem : Zart, geringe Lipoidose. RR 195/100 mm Hg.

li Niere : Feingranulierte Oberfläche, mehrere kleine Narben. Viel Vakutfettgewebe, Kapsel gut abziehbar. Rinde/Mark-Grenze deutlich. Zahl-

reiche, meist peripher gelegene Glomeruli verödet. Geringe Rundzellinfiltrate. Feine Granulierung durch kleinste subkapsuläre Narben hervorgerufen. Arteriolenwände verdickt, Lumina teils eingengt, teils weit klaffend. Arterienwände hyalin verdickt. Starke Elastica-hyperplasie mit Mediaschwund. Geringe Vermehrung des interstitiellen Markbindegewebes.

68. Nr. 595/60 Alter 71 w. Gewicht 34 kg. Herzgewicht 190 g.
 Körper/Niere 189 : 1, Körper/Herz 179 : 1, Herz/Niere 1,06 : 1
 Nierengewicht re 85 Rinde 48,3 49,25 48,5 = 48,65
 li 95 Mark 25,8 25,85 26,2 = 25,95
 180 Ri/Ma = 1,87 : 1

Grundleiden : Reticulosarkomatose, Kachexie.

Todesursache : Lungenarterienembolie.

Gefäßsystem : Geringe Sklerose.

re Niere : Einige kleine und mittlere Narben. Rinde/
 Mark-Grenze scharf. Reichlich hyalinisierte
 Glomeruli. Markbindegewebe verbreitert mit
 Fetteinlagerungen.

69. Nr. 807/60 Alter 71 m. Gewicht 61 kg. Herzgewicht 480 g.
 li hypertroph.
 Körper/Niere 239 : 1, Körper/Herz 127 : 1, Herz/Niere 1,88 : 1
 Nierengewicht re 145 Rinde 75,7 75,6 75,7 = 75,7
 li 110 Mark 39,2 38,5 39,2 = 39,0
 255 Ri/Ma = 1,94 : 1

Grundleiden : Hypertonus. Encephalomalacie.

Todesursache : cerebraler Insult.

Gefäßsystem : starke Arteriosklerose. RR 220/110 mm Hg.

re Niere : Oberfläche glatt mit einzelnen kleinen Narben.
 Starke Vakutfettvermehrung. Rinde/Mark-Grenze
 deutlich. Mehrere verödete Glomeruli in schma-
 len, streifenförmigen Narben gelegen. Arteriolen-
 wandverdickt, Lumina eingengt, stellenweise
 Kalkeinlagerungen. Arterien wandverdickt mit
 starker Hyperplasie, das Lumen streckenweise

eingeeengt. Im verbreiterten Markinterstitium befinden sich kleine streifenförmige Kalkeinlagerungen.

70. Nr. 590/60 Alter 72 w. Gewicht 58 kg. Herzgewicht 340 g.
 Körper/Niere 247 : 1, Körper/Herz 171 : 1, Herz/Niere 1,44 : 1
 Nierengewicht re 120 Rinde 54,4 54,8 55,0 = 54,8
 li 110 Mark 27,2 27,0 26,6 = 27,0
 230 Ri/Ma = 2,02 : 1

Grundleiden : Schwielenherz, stärkere Coronarsklerose.

Todesursache: Herzbeutelamponade infolge Ruptur.

Gefäßsystem : Starke beetartige Lipoidose und Sklerose der Aorta. RR 170/90 mm Hg.

re Niere : Oberfläche glatt, 2 kleine arteriosklerotische Narben. Rinde/Mark-Grenze scharf. Geringe Verbreiterung des Markbindegewebes. Zahlreiche, peripher gelegene hyalinisierte Glomeruli. Arteriolen und Arterien teilweise stark hyalin wandverdickt und eingeeengt mit Kalkeinlagerungen. Starke Elasticahyperplasie.

71. Nr. 925/60 Alter 72 m. Gewicht 48 kg. Herzgewicht 545 g.
 li und re hypertroph.
 Körper/Niere 160 : 1, Körper/Herz 88 : 1, Herz/Niere 1,82 : 1
 Nierengewicht re 135 Rinde 69,5 69,7 69,5 = 69,6
 li 165 Mark 34,5 34,5 34,6 = 34,53
 300 Ri/Ma = 2,01 : 1

Grundleiden : Arteriosklerose, Endocarditis.

Todesursache: Versagen des re Ventrikels.

Gefäßsystem : Kleinfleckige Lipoidose und Sklerose der Aorta

re Niere : Oberfläche glatt, blaurot. Kapsel leicht entfernbare. Einzelne hyalinisierte Glomeruli. Kapillarschlingen der übrigen Glomeruli teils verdickt und miteinander verklebt. Einige Arteriolen wandverdickt. Starke Elasticahyperplasie der Aa. arcuatae und interlobulares, fleckförmige sklerotische Einlagerungen.

72. Nr. 956/60 Alter 72 m. Gewicht 55 kg. Herzgewicht 560 g.
 li hypertroph.

Körper/Niere 264 : 1, Körper/Herz 99 : 1, Herz/Niere 2,66 : 1
 Nierengewicht re 105 Rinde 67,9 65,4 67,5 = 66,9
 li 105 Mark 28,6 28,1 28,3 = 28,3
 210
 Ri/Ma = 2,36 : 1

Grundleiden : Hypertonus, Lungenemphysem.

Todesursache: Bronchopneumonie.

Gefäßsystem : Schwere ulcerierende Sklerose der Aorta.

re Niere : Oberfläche granuliert, mehrere mittelgroße Narben. Starke Marksklerose, Abflachung der Kanalepithelien. Verödete Glomeruli mit teilweise völlig verschlossenen Arteriolen. Glomeruluskapillaren verdickt und untereinander verbacken. Elasticahyperplasie mit sklerotischen Einlagerungen.

73. Nr. 36/61 Alter 72 w. Gewicht 62 kg. Herzgewicht 375 g.
 Körper/Niere 281 : 1, Körper/Herz 165 : 1, Herz/Niere 1,71 : 1
 Nierengewicht re 105 Rinde 60,5 60,7 60,6 = 60,6
 li 115 Mark 30,2 30,4 30,3 = 30,3
 220
 Ri/Ma = 2,00 : 1

Grundleiden : Coronarsklerose, frische Myomalacie.

Todesursache: Herzbeuteltamponade.

Gefäßsystem : Mäßige Arteriosklerose der Aorta und großen Arterien. RR 130/95 mm Hg.

re Niere : Oberfläche glatt, stellenweise feingranuliert. Rinde/Mark-Grenze scharf. Einzelne Glomeruli hyalinisiert. Arteriolen etwas homogen wandverdickt, aber nicht lichtungseingeengt. Nierenbeckenschleimhaut normal.

74. Nr. 791/60 Alter 73 m. Gewicht 74 kg. Herzgewicht 465 g.
 li hypertroph.
 Körper/Niere 246 : 1, Körper/Herz 159 : 1, Herz/Niere 1,54 : 1
 Nierengewicht re 151 Rinde 79,5 79,7 79,6 = 79,6
 li 150 Mark 39,7 40,0 39,9 = 39,8
 301
 Ri/Ma = 2,00 : 1

Grundleiden : genuiner Hypertonus, Myomalacie.

Todesursache: Lungenödem infolge Versagen des li Herzventrikels.

Gefäßsystem : Allgemeine ulcerierende Sklerose der Aorta.
Hypertonus.

re Niere : Oberfläche feingranuliert, einzelne kleine Narben. Kapsel gut abziehbar. Mäßig viel Vakutfett. Nierenbecken und Ureter o.B. Rinde/Mark-Grenze gut zu erkennen.

75. Nr. 532/60 Alter 73 m. Gewicht 55 kg. Herzgewicht 495 g.
re hypertroph.

Körper/Niere 224 : 1, Körper/Herz 111 : 1, Herz/Niere 2,02 : 1

Nierengewicht	re 120	Rinde	65,5	65,6	65,7 = 65,6
	li 125	Mark	27,0	27,0	27,0 = <u>27,0</u>
	<u>245</u>				

Ri/Ma = 2,41 : 1

Grundleiden : Peritonealcarcinose bei Pankreascarcinom.
Endocarditis.

Todesursache: Lungenarterienembolie.

Gefäßsystem : Starke Ektasie und Sklerose der Aorta. RR

140/80 mm Hg

re Niere : Oberfläche glatt. Mäßige Vakutfettvermehrung. Kleine keilförmige subkapsuläre NARBchen. Einzelne, in Hyalinisierung begriffene Glomeruli. Tubuli teilweise atrophisch. Kleine Arterien und Arteriolen gering hyalin wandverdickt, stärkere Elasticahyperplasie. Markfibrose.

76. Nr. 910/60 Alter 74 w. Gewicht 63 kg. Herzgewicht 380 g.

Körper/Niere 272 : 1, Körper/Herz 166 : 1, Herz/Niere 1,64 : 1

Nierengewicht	re 110	Rinde	57,7	57,0	57,5 = 57,4
	li 122	Mark	28,2	27,8	28,0 = <u>28,0</u>
	<u>232</u>				

Ri/Ma = 2,05 : 1

Grundleiden : Herzmuskelfarkt.

Todesursache: Herzversagen.

Gefäßsystem : Mäßige ulcerierende Sklerose und Lipoidose der Aorta.

re Niere : Oberfläche glatt, einzelne kleine Narben. Starke Vakutfettwucherung. Kapsel gut entfernbar. Einzelne schmale Narben mit hyalinen Glomeruli und atrophischen Tubulussystemen. Bow-

mannsche Kapsel der übrigen Nierenkörperchen etwas homogen verdickt. Aa. interlobulares und arcuatae wandverdickt und streckenweise exzentrisch lichtungseingeengt. Interstitielles Markbindegewebe im Bereich der Papillenspitze vermehrt.

77. Nr. 954/60 Alter 75 w. Gewicht 70 kg. Herzgewicht 480 g.
li etwas hypertroph.

Körper/Niere 275 : 1, Körper/Herz 146 : 1, Herz/Niere 1,89 : 1

Nierengewicht	re	120	Rinde	64,5	63,9	64,0 = 64,3
	li	<u>135</u>	Mark	26,6	27,1	27,0 = 2,39 : 1

Grundleiden : Herzmuskelinfarkt, Lungenemphysem.

Todesursache: Lungenödem bei Versagen des li Herzventrikels.

Gefäßsystem : Beertartige, ulcerierende Sklerose der Aorta.

RR 130/60 mm Hg.

re Niere : Oberfläche glatt. Einzelne hyalinisierte Glomeruli. Subkapsuläre Tubuli atrophisch. Hyperplasie und Hyalinose der Intima in den Aa. interlobulares und Aa. arcuatae. Arteriolen teilweise wandverdickt mit Verkalkungen. Lichtungen kaum eingeengt, meist sogar weit klaffend.

78. Nr. 26/61 Alter 75 w. Gewicht 47 kg. Herzgewicht 290 g.

Körper/Niere 241 : 1, Körper/Herz 162 : 1, Herz/Niere 1,49 : 1

Nierengewicht	re	90	Rinde	49,3	49,5	49,4 = 49,4
	li	<u>105</u>	Mark	22,0	22,1	22,0 = <u>22,0</u>
		<u>195</u>				

Ri/Ma = 2,25 : 1

Grundleiden : Ulcus duodeni. Zustand nach Op.

Todesursache: Kreislaufversagen.

Gefäßsystem : Geringe Lipoidose der Aorta.

re Niere : Oberfläche glatt. Kapsel leicht abziehbar. Rinde/Mark-Grenze deutlich. Einzelne, in kleinen Gruppen zusammengelegene Glomeruli hyalinisiert. Tubuli etwas atrophisch. Arteriolen wandverdickt, kaum lichtungseingeengt. Mäßige Elasticahyperplasie der Aa. arcuatae und interlobulares, mehrere sklerotische Plaques.

79. Nr. 954/60 Alter 75 w. Gewicht 70 kg. Herzgewicht 480 g.
Körper/Niere 280 : 1, Körper/Herz 146 : 1, Herz/Niere 1,92 : 1
Nierengewicht re 120 Rinde 64,5 63,9 64,0 = 64,2
 li 130 Mark 26,6 27,1 27,0 = 26,9
 250 Ri/Ma = 2,38 : 1

Grundleiden : Coronarsklerose, Herzhinterwandinfarkt.
Todesursache: Lungenödem infolge Versagen des li Ventrikels.
Gefäßsystem : Mittelschwere, beetartige Sklerose der Aorta
mit Wandaufbrüchen. RR 135/70 mm Hg.

re Niere : Schlank, glatte Oberfläche. Kapsel gut ab-
ziehbar. Viel Vakutfettgewebe. Starke Autolyse.
Hyperämie. Nierenbeckenschleimhaut normal.

80. Ir. 124/61 Alter 75 w. Gewicht 46 kg. Herzgewicht 440 g.
li und re hypertroph.

Körper/Niere 192 : 1, Körper/Herz 109, : 1, Herz/Niere 1,83:1

Nierengewicht re 120 Rinde 67,6 68,2 68,0 = 68,0
li 120 Mark 33,9 33,5 33,5 = 33,7
240 Ri/Ma = 2,02 : 1

Grundleiden : Hypertonus, Lungenarterienembolie, Lungenem-
physem.

Todesursache: Versagen des re Herzventrikels.

Gefäßsystem : Mäßig starke Arteriosklerose.

re Niere : Oberfläche feingranuliert, einige kleine Narbe
Kapsel gut abziehbar. Viel Vakutfettgewebe.
Den eingesunkenen Partien der granulierten
Oberfläche entsprechen Bezirke verödeter Glo-
meruli mit stark atrophischen und kollabier-
ten Tubulussystemen. In den Lumina, feinwabig
geronnenes Eiweiß. Arteriolen teilweise stark
hyalinisiert und lichtungseingeengt. Starke
Elasticahyperplasie der Aa. interlobulares und
arcuatae. Intima verdickt, Media etwas ge-
schwunden. Markinterstitium verbreitert.

81. Nr. 87/61 Alter 77 w. Gewicht 41 kg. Herzgewicht 300 g.
Körper/Niere 145 : 1, Körper/Herz 137 : 1, Herz/Niere 0,91 : 1

Nierengewicht	re 145	Rinde	64,2	63,2	63,6 = 63,7
	li 185	Mark	51,2	51,0	51,1 = 51,1
	330				

Ri/Ma = 1,25 : 1

Grundleiden : Perforierendes Ulcus ventrikuli.

Todesursache: Peritonitis, peripheres Kreislaufversagen.

Gefäßsystem : Leichte Lipoidose und Sklerose der Aorta.

RR 150/85 mm Hg.

li Niere : Oberfläche fein, eben angedeutet granuliert. Schwer abziehbare, zarte, fibröse Kapsel. Einzelne kleine Narben. Starke Vakutfettvermehrung Rinde außerordentlich stark verschmälert. Starke Markfibrose. An den schmalsten Rindenstellen Tubulussysteme erheblich atrophiert und kollabiert, an den etwas breiteren Stellen Tubuli weit, mit flachen Epithelien ausgekleidet. Peripher gelegene Glomeruli verödet, zentral gelegene Glomeruli relativ gut erhalten. Vasa afferentia teils weit, teils enggestellt. Größere intrarenale Arterien stark wandverdickt und lichtungsengeengt.

82. fr. 230/60 Alter 77 w. Gewicht 41 kg. Herzgewicht

Körper/Niere 241 : 1, Körper/Herz 158 : 1, Herz/Niere 1,53 : 1

Nierengewicht	re 80	Rinde	41,6	41,4	41,4 = 41,5
	li 90	Mark	20,8	20,8	20,8 = 20,8
	170				

Ri/Ma = 1,99 : 1

Grundleiden : Herzinfarkt, Pankreascarcinom.

Todesursache: Lungenödem infolge Versagen des li Herzventrikels.

Gefäßsystem : Beetartige, verkalkende und ulcerierende Sklerose der Aorta. RR 140/70 mm Hg.

re Niere : Oberfläche feingranuliert, mehrere kleine und mittelgroße Narben. Mehrere verödete Glomeruli mit völlig atrophischen Tubulussystemen, meist subkapsulär gelegen. Geringe Rundzellinfiltrate. Tubuli teilweise zystisch erweitert, mit homogenen rosafarbenen Massen angefüllt. Dazu gehörige Arteriolen wandverdickt und lumenein-

geengt. Stärkere Elasticahyperplasie der Arterien, Schwund der Media. Starke Markfibrose.

83. Nr. 108/61 Alter 77 m. Gewicht 86 kg. Herzgewicht 650 g.
li hypertroph.

Körper/Niere 300 : 1, Körper/Herz 138 : 1, Herz/Niere 2,20 : 1

Nierengewicht	re 135	Rinde	64,5	64,5	64,4 = 64,5
	li 150	Mark	30,9	30,6	30,7 = 30,7
	285				

Ri/Ma = 2,10 : 1

Grundleiden : Hypertomas, Gallenblasenphlegmone.

Todesursache: Lungenödem.

Gefäßsystem : Schwere Sklerose der Aorta und der großen Arterien mit multiplen Wandaufbrüchen.

RR 180/100 mm Hg.

re Niere : Oberfläche glatt, einzelne kleine Narben. Starke Vermehrung des Vakutfettgewebes. Rinde/Mark-Grenze scharf. Zahlreiche hyalinisierte Glomeruli, teilweise mit geringen Rundzellinfiltrationen. Kleine und mittlere Arterien stark wandverdickt mit Lipoidenlagerungen. Starke Elasticahyperplasie. Arterienwände hyalinisiert, teilweise klaffend, teils aber lichtungseingeengt. Stärkere Markfibrose.

84. Nr. 762/60 Alter 78 w. Gewicht 44 kg. Herzgewicht 250 g.

Körper/Niere 261 : 1, Körper/Herz 176 : 1, Herz/Niere 1,48 : 1

Nierengewicht	re 65	Rinde	39,0	38,5	38,2 = 38,6
	li 103	Mark	17,7	17,2	16,8 = 17,3
	168				

Ri/Ma = 2,22 : 1

Grundleiden : Ösophaguscarcinom, Anus präter naturalis.

Todesursache: Lungenödem bei Versagen des li Herzventrikels.

Gefäßsystem : Mäßige Ektasie und Sklerose der Aorta.

re Niere : Oberfläche glatt mit einigen kleinen Narben. Rinde/Mark-Grenze scharf. Zahlreiche, peripher gelegene, Glomeruli verödet. In ihrer Nähe gelegene Tubuli atrophisch. Arterien homogen wandverdickt, Iumina streckenweise durch sklerotische Wandeinlagerungen eingeengt. Stärkere Elasticahyperplasie der Intima.

85. Nr. 936/60 Alter 78 w. Gewicht 40 kg. Herzgewicht 200 g.
Körper/Niere 308 : 1, Körper/Herz 200 : 1, Herz/Niere 1,54 : 1
Nierengewicht re 70 Rinde 23,7 23,4 23,7 = 23,6
li 60 Mark 16,0 15,6 16,2 = 15,93
130 Ri/Ma = 1,48 : 1

Grundleiden : Herzschielen, Marasmus.

Todesursache : Versagen des li Herzventrikels.

Gefäßsystem : Beetartige Sklerose der Aorta mit wandständigen Thromben. RR 130/85 mm Hg.

re Niere : Oberfläche feinstgranuliert mit vielen tiefen Narben. Sehr schmale, gut gegen das relativ breit erscheinende Mark abgrenzbare Rinde. Starke Vakutfettwucherung. Zahlreiche, peripher gelegene Glomeruli hyalinisiert mit schütterten Rundzellinfiltraten. Epithelien der Tubuli contorti abgeflacht. Intima der Aa. arcuatae und interlobulares stark homogen verdickt enorme Elasticahyperplasie und Einengung der Lichtung. Arteriolenhyalinose und Sklerose. Starke Markfibrose. Nierenbeckenschleimhaut normal.

86. Nr. 937/60 Alter 80 m. Gewicht 63 kg. Herzgewicht 430 g.
Körper/Niere 207 : 1, Körper/Herz 147 : 1, Herz/Niere 1,41 : 1
Nierengewicht re 150 Rinde 69,6 67,6 69,6 = 68,9
li 155 Mark 32,0 31,0 31,8 = 31,7
305 Ri/Ma = 2,17 : 1

Grundleiden : Prostatahyperplasie, Lungenemphysem.

Todesursache : Lungenarterienembolie.

Gefäßsystem : Fleckförmige, teilweise ulcerierende Sklerose der Aorta. RR 130/60 mm Hg.

re Niere : Oberfläche glatt, einzelne kleine Narben. Starke Vakutfettvermehrung. Rinde/Mark-Grenze deutlich. Interstitielles Markbindegewebe homogen verbreitert, stellenweise Lipoidinlagerungen. Einzelne verödete Glomeruli. Tubulusepithelien stark autolytisch verändert, et-

was abgeflacht. Arteriolen hyalin wandverdickt mit Verkalkungen. Ihre Lichtungen meist weit, teilweise aber auch eingeengt. Mäßig starke Elasticahyperplasie und Hyalinose der Intima in den größeren intrarenalen Arterien.

87. Nr. 491/60 Alter 80 w. Gewicht 54 kg. Herzgewicht 420 g.
li etwas hypertroph.

Körper/Niere 232 : 1, Körper/Herz 129 : 1, Herz/Niere 1,83 : 1
Nierengewicht re 125 Rinde 60,9 60,6 60,6 = 60,7
li 105 Mark 35,4 35,4 35,6 = 35,5
230 Ri/Ma = 1,70 : 1

Grundleiden : Diabetes, Herzinfarkt.

Todesursache : Lungenödem bei Versagen des li Herzventrikels.

Gefäßsystem : Starke Sklerose der Aorta mit Wandaufbrüchen.

re Niere : Oberfläche glatt, mehrere kleine Narben. Kapsel gut abziehbar. Rinde/Mark-Grenze scharf. Nierenbecken und Ureter o.B. Zahlreiche verödete Glomeruli. Bindegewebe in Rinde und Mark vermehrt. Arteriolen etwas homogen wandverdickt und eingeengt. Größere Arterien durch sklerotische Plaques lichtungeingeengt.

88. Nr. 485/60 Alter 80 w. Gewicht 46 kg. Herzgewicht 240 g.
re gering hypertroph.

Körper/Niere 256 : 1, Körper/Herz 193 : 1, Herz/Niere 1,33 : 1
Nierengewicht re 90 Rinde 35,5 35,1 35,1 = 35,3
li 90 Mark 17,7 17,5 17,8 = 17,65
180 Ri/Ma = 2,00 : 1

Grundleiden : Pfortaderthrombose.

Todesursache : Dünndarminfarkt.

Gefäßsystem : Geringe Sklerose der Aorta. RR 160/100 mm Hg.

re Niere : Oberfläche feingranuliert, einige kleine Narben. Starke Vakutfettwucherung. Rinde/Mark-Grenze deutlich. Interstitielles Markbindegewebe gering vermehrt. Zahlreiche Glomeruli hyalinisiert. In den übrigen Glomeruli Kapillarschlingen homogen verdickt. Große intrarenale

Arterien und Arteriolen gering wandverdickt, teilweise durch sklerotische Plaques lichtungseingeengt.

89. Nr. 74/61 Alter 80 m. Gewicht 44 kg. Herzgewicht 420 g.
li hypertroph.

Körper/Niere 232 : 1, Körper/Herz 105 : 1, Herz/Niere 2,21 : 1

Nierengewicht	re	85	Rinde	40,2	40,0	39,9 = 40,0
	li	<u>105</u>	Mark	17,9	17,9	17,8 = <u>17,9</u>
		190				

Ri/Ma = 2,23 : 1

Grundleiden : Lungenemphysem, chronische Bronchitis.

Todesursache: Bronchopneumonie.

Gefäßsystem : Starke Ektasie und Lipoidose der Aorta.

re Niere : Oberfläche glatt, einzelne kleine Narben. Konsistenz vermehrt. Starke Vakutfettwucherung. Nierenbeckenschleimhaut normal. Rinde/Mark-Grenze scharf. Einzelne Glomeruli verödet. Arteriolenwände hyalinisiert und verdickt, ohne Lichtungseinengungen. Aa. arcuatae und interlobulares wandverdickt und eingeengt, starke Elasticahyperplasie. Im Bereich sklerotischer Plaques Elastica rarefiziert. Starke Marksklerose.

90. Nr. 948/60 Alter 81 w. Gewicht 55 kg. Herzgewicht 320 g.

Körper/Niere 258 : 1, Körper/Herz 171 : 1, Herz/Niere 1,51 : 1

Nierengewicht	re	107	Rinde	54,0	54,0	54,1 = 54,05
	li	<u>105</u>	Mark	26,7	26,7	26,6 = <u>26,67</u>
		212				

Ri/Ma = 2,02 : 1

Grundleiden : Panmyelopathie, Anämie.

Todesursache: Degenerative Myocardverfettung.

Gefäßsystem : Starke Sklerose der Aorta und großen Arterien.

re Niere : Oberfläche glatt. Rinde/Mark-Grenze deutlich. Mehrere verödete Glomeruli mit atrophischen Tubulussystemen. Arteriolen etwas wandverdickt, ohne Lichtungseinengungen. Aa. arcuatae und interlobuläres homogen wandverdickt, stärkere Elasticahyperplasie. Markinterstitium verbreitert.

91. Nr. 546/60 Alter 81 w. Gewicht 68 kg. Herzgewicht 460 g.
li hypertroph.

Körper/Niere 291 : 1, Körper/Herz 158 : 1, Herz/Niere 1,99 : 1

Nierengewicht re 107 Rinde 55,2 54,9 54,9 = 55,0

li 125 Mark 27,1 27,0 26,9 = 27,0

232

Ri/Ma = 2,03 : 1

Grundleiden : Hypertonus, Lungenemphysem.

Todesursache: Lungenödem durch Versagen des li Herzventrikels.

Gefäßsystem : Mittelgradige Sklerose der Aorta mit Ulcerationen. RR 200/110 mm Hg.

re Niere : Oberfläche fein und grob gekörnt, mehrere kleine und größere Narben. Zahlreiche, in Gruppen zusammenliegende Glomeruli verödet, stellenweise schütterere Rundzellinfiltrate. Aa. arcuatae und interlobulares stark geschlängelt und sklerosiert, starke Elasticahyperplasie. Arteriolen stark wandverdickt und stellenweise exzentrisch eingeengt. Kalkeinlagerungen. Interstitielles Markbindegewebe gering vermehrt.

92. Nr. 794/60 Alter 81 m. Gewicht 45 kg. Herzgewicht 320 g.

Körper/Niere 188 : 1, Körper/Herz 140 : 1, Herz/Niere 1,33 : 1

Nierengewicht re 100 Rinde 48,9 49,1 49,0 = 49,0

li 140 Mark 23,9 24,0 24,1 = 24,0

240

Ri/Ma = 2,04 : 1

Grundleiden : Magencarcinom, Schwielenherz.

Todesursache: Myocardverfettung. Lungenödem bei Linksherzversagen.

Gefäßsystem : Mäßige Sklerose und Ektasie der Aorta.

RR 160/105 mm Hg.

re Niere : Oberfläche glatt. Kapsel gut abziehbar. Starke Vakutfettvermehrung. Rinde/Mark-Grenze deutlich. Einzelne verstreut liegende, hyalinisierte Glomeruli, dazugehörige Tubulussysteme atrophisch. Arteriolenwände geringfügig verdickt. Stellenweise starke Elasticahyperplasie der Arterien. Geringe Markfibrose.

93. Nr. 75/61 Alter 82 m. Gewicht 65 kg. Herzgewicht 450 g.
 Körper/Niere 317 : 1, Körper/Herz 144 : 1, Herz/Niere 2,20 : 1

Nierengewicht	re 95	Rinde	50,9	51,1	51,0 = 51,0
	li <u>110</u>	Mark	23,0	23,0	22,9 = <u>23,0</u>
	205				

Ri/Ma = 2,21 : 1

Grundleiden : Cholelithiasis und Cholecystitis.

Todesursache: Darmparalyse, frische Peritonitis.

Gefäßsystem : Ektasie der Aorta. Keine Lipoidose oder Sklerose. RR 125/75 mm Hg.

re Niere : Oberfläche glatt, blaßrot. Starke Vermehrung des Vakutfettgewebes. Rinde/Mark-Grenze deutlich. Einzelne Glomeruli verödet, keine Zellinfiltrationen. Glomerulusschlingen und Bowmannsche Kapsel der übrigen Glomeruli verdickt. Arteriolen stellenweise wandverdickt, Lumina weit. Aa. arcuatae und interlobulares dagegen wandverdickt und durch sklerotische Einlagerungen etwas lichtungseingeengt. Interstitielles Markbindegewebe stark verbreitert.

94. Nr. 511/60 Alter 82 m. Gewicht 76 kg. Herzgewicht 495 g.
 re gering hypertroph.

Körper/Niere 272 : 1, Körper/Herz 153 : 1, Herz/Niere 1,77 : 1

Nierengewicht	re 130	Rinde	63,5	63,8	63,6 = 63,65
	li <u>150</u>	Mark	26,1	26,7	26,9 = <u>26,60</u>
	280				

Ri/Ma = 2,39 : 1

Grundleiden : Herzinfarkte bei stärkerer Coronarsklerose.

Todesursache: Lungenarterienembolie.

Gefäßsystem : Mäßig starke Arteriosklerose.

re Niere : Oberfläche feingranuliert, blaurot. Starke Vakutfettwucherung. Nierenbeckenschleimhaut normal. Rinde/Mark-Grenze deutlich. Einzelne kleine subkapsuläre Narben mit Rundzellinfiltrationen. Glomerulusschlingen hyalin verdickt. Bowmannsche Kapsel einzelner Nierenkörperchen verdickt. Aa. arcuatae etwas, Aa. interlobulares und Arteriolen stärker wandverdickt und lichtungseingeengt. Geringe Marksklerose.

95. Nr. 132/61 Alter 82 m. Gewicht 63 kg. Herzgewicht 475 g.
li stark hypertroph.

Körper/Niere 257 : 1, Körper/Herz 133 : 1, Herz/Niere 1,94 : 1

Nierengewicht	re 115	Rinde	57,0	56,8	56,8 = 56,9
	li <u>130</u>	Mark	30,0	30,0	30,0 = <u>30,0</u>
	245				

Ri/Ma = 1,90 : 1

Grundleiden : Hypertonus, Ohrmuschelcarcinom.

Todesursache: Versagen des re Herzventrikels.

Gefäßsystem : Mäßig starke Sklerose der Lendenaorta.

re Niere : Oberfläche feingranuliert, Kapsel etwas adhärent. Zahlreiche subkapsuläre Glomeruli verödet. Im Bereich kleiner oberflächiger Einziehungen keilförmige NARBchen. Arteriolen hier stark lichtungsengeengt, homogen wandverdickt und geschlängelt. Mittelgroße und kleine Arterien wandverdickt und teilweise erheblich konzentrisch eingeengt. Im Bereich der Granula hypertrophische Tubulussysteme, mit relativ gut erhaltenen Glomeruli, deren Schlingen aber auch bereits homogen verdickt sind.

96. Nr. 540/60 Alter 83 w. Gewicht 54 kg. Herzgewicht 355 g.

Körper/Niere 217 : 1, Körper/Herz 152 : 1, Herz/Niere 1,42 : 1

Nierengewicht	re 100	Rinde	55,8	56,2	56,3 = 56,1
	li <u>150</u>	Mark	28,9	29,8	29,5 = <u>29,4</u>
	250				

Ri/Ma = 1,90 : 1

Grundleiden : Tumor am Kieferwinkel, Cerebralsklerose.

Todesursache: Bronchopneumonie, Versagen des re Herzens.

Gefäßsystem : Stärkere, ulcerierende Sklerose der Aorta.

RR 145/80 mm Hg.

re Niere : Oberfläche glatt, 2 kleine Narben. Starke Verwahrung des pelvinen Fettgewebes. Rinde/Mark-Grenze nicht ganz deutlich. Einzelne verödete Glomeruli mit teilweise zystisch erweiterten Tubuli mit flachem, atrophischem Epithel. Stärkere Elasticahyperplasie der Arterien. Markbindegewebe etwas verbreitert.

97. Nr. 501/60 Alter 83 w. Gewicht 44 kg. Herzgewicht 375 g.
li hypertroph.

Körper/Niere 259 : 1, Körper/Herz 117 : 1, Herz/Niere 2,21 : 1

Kierengewicht	re 85	Rinde	37,7	38,0	38,6	= 38,1
	li 85	Mark	22,3	22,35	22,5	= 22,4
	170					

Ri/Ma = 1,70 : 1

Grundleiden : Hypertonie. Gallenblasencarcinom.

Todesursache : Lungenarterienembolie.

Gefäßsystem : Ausgeprägte Lipoidose und Sklerose der Aorta.
RR 210/100 mm Hg.

re Niere : Oberfläche feingranuliert. Kleine und mittelgroße Narben. Sehr viel Vakutfettgewebe. Kapsel adhärent. Zahlreiche, gruppenförmig zusammenliegende Glomeruli verödet. Dazugehörige Tubuli atrophisch erweitert. Stark verdickte, homogenisierte Arterienwände mit Verkalkungen. Arteriolen ebenfalls stark verdickt. Interstitielles Markbindegewebe verbreitert.

98. Nr. 811/60 Alter 83 w. Gewicht 72 kg. Herzgewicht 410 g.
li hypertroph.

Körper/Niere 360 : 1, Körper/Herz 176 : 1, Herz/Niere 2,05 : 1

Kierengewicht	re 105	Rinde	47,8	46,2	46,7	= 46,7
	li 95	Mark	21,6	21,7	21,8	= 21,7
	200					

Ri/Ma = 2,11 : 1

Grundleiden : Genuiner Hypertonus. Diabetes. Lungenemphysem.

Todesursache : Myocardinfarkt.

Gefäßsystem : Schwere, ulcerierende und verkalkende Sklerose

re Niere : Oberfläche feingranuliert, einige kleine Narben. Kapsel leicht entfernbar. Starke Vakutfettwucherung. Zahlreiche, meist im äußeren Rindendrittel gelegene Glomeruli verödet. Atrophische Tubuli. Geringe periglomeruläre Rundzellinfiltrationen, Interstitium fleckförmig vermehrt. Arteriolen homogen verdickt, einzelne fleckförmig nekrotisiert. Starke Elasticahyperplasie der sehr verdickten Arterienwände. Stärkere Markfibrose.

99. Nr. 579/60 Alter 85 w. Gewicht 37 kg. Herzgewicht 335 g.
li stark hypertroph.

Körper/Niere 174 : 1, Körper/Herz 110 : 1, Herz/Niere 1,59:1

Nierengewicht	re	87	Rinde	36,7	37,15	37,0 = 37,0
	li	125	Mark	21,65	22,35	22,85 = 22,3
		212				

Ri/Ma = 1,66 : 1

Grundleiden : Hypertonus. Aneurysmaruptur, Lungenemphysem.

Todesursache: Blutungsanämie, Kreislaufversagen.

Gefäßsystem : Hochgradige, verkalkende und ulcerierende Sklerose der Aorta.

re Niere : Viele Narben. Kapsel gut abziehbar. Starke Vakutfettwucherung. Zahlreiche verödete Glomeruli mit atrophischen Tubulussystemen. Arteriolen homogen wandverdickt, ihre Lichtungen kaum eingeengt. Aa. interlobulares und arcuatae durch sklerotische Einlagerungen ihrer verdickten Wände erheblich lichtungseingeengt. Interstitielles Markbindegewebe vermehrt.

100. Nr. 503/60 Alter 85 w. Gewicht 48 kg. Herzgewicht 260 g.

Körper/Niere 316 : 1, Körper/Herz 185 : 1, Herz/Niere 1,69:1

Nierengewicht	re	72	Rinde	37,7	37,95	38,1 = 37,95
	li	82	Mark	20,4	20,60	20,8 = 20,60
		154				

Ri/Ma = 1,86 : 1

Grundleiden : Magencarcinom. Lungenemphysem.

Todesursache: Lungenarterienembolie. Kreislaufkollaps.

Gefäßsystem : Schwere Sklerose der Aorta. RR 95/50 mm Hg.

re Niere : Oberfläche feingranuliert, mehrere mittelgroße und kleine Narben. Schmale Rinde deutlich vom dunkleren Nierenmark abgrenzbar. Starke Vakutfettwucherung. Zahlreiche verödete Glomeruli mit atrophischen Tubulussystemen, in diesen feinwabig geronnene eosinophile Substanz. Intrarenale Arterien wandverdickt und teilweise stark lichtungseingeengt. Im Bereich verödeter Glomeruli liegende Arteriolen ebenfalls verdickt und teilweise eingeengt.

101. Mr. 909/60 Alter 85 w. Gewicht 58 kg. Herzgewicht 430 g.

Körper/Niere 275 : 1, Körper/Herz 135 : 1, Herz/Niere 2,04:1

Nierengewicht	re 91	Rinde	40,6	41,2	41,3	= 40,9
	li 120	Mark	25,1	24,6	24,1	= 24,6
	211					

Ri/Ma = 1,66 : 1

Grundleiden : Herzmuskelfarkt. Lungenarterienembolie.

Todesursache : Versagen des re Herzventrikels.

Gefäßsystem : Starke Ektesie und Verkalkung der Aorta.

RR 140/95 mm Hg.

re Niere : Oberfläche granuliert, kleine und mittlere Narben. Viel Vakutfett. Rinde/Mark-Grenze deutlich. Viele, subkapsulär gelegene, verödete Glomeruli. Tubuli weit, flache Epithelien. Aa. arcuatae und interlobulares wandverdickt, starke Elasticahyperplasie. Teilweise etwas hyalin verdickte Arteriolen, Lumen klaffend weit.

102. Mr. 16/61 Alter 87 w. Gewicht 63 kg. Herzgewicht 465 g.
li stark hypertroph.

Körper/Niere 287 : 1, Körper/Herz 136 : 1, Herz/Niere 2,11:1

Nierengewicht	re 100	Rinde	44,7	44,4	44,5	= 44,5
	li 110	Mark	20,2	20,0	20,1	= 20,1
	210					

Ri/Ma = 2,21 : 1

Grundleiden : Lungenemphysem, chronische Bronchitis.

Todesursache : Herzinsuffizienz.

Gefäßsystem : Starke Sklerose der Aorta mit multiplen Wandaufbrüchen. Hypertonus.

re Niere : Oberfläche feingranuliert, wenige kleine Narben. Starke Vermehrung des hilären Fettgewebes. Glomeruli und Tubuli atrophisch. Flache Epithelien. Granulierung durch kleine, subkapsuläre Narben hervorgerufen. Einzelne verdämmerte Glomeruli. Arteriolen stark hyalin verdickt und verkalkt, lichtungseingeengt. Starke Elasticahyperplasie der Arterien mit stellenweise erheblicher Wandverdickung und lichtungseinengung. Starke Markfibrose.

103. Nr. 63/61 Alter 87 w. Gewicht 46 kg. Herzgewicht 390 g.
re hypertroph.

Körper/Niere 214 : 1, Körper/Herz 118 : 1, Herz/Niere 1,81:1

Nierengewicht	re 100	Rinde	47,5	48,0	47,7 = 47,8
	li 115	Mark	23,3	23,4	23,3 = 23,3
	215				

Ri/Ma = 2,05 : 1

Grundleiden : Mundhöhlencarcinom. Lungenemphysem.

Todesursache: Herzversagen bei Myocardverfettung.

Gefäßsystem : Mäßige Lipoidose und Verkalkung der Aorta.

re Niere : Oberfläche stellenweise feingranuliert,
blaurötlich. Mäßig viel Vakutfettgewebe. Einzelne Glomeruli verödet, schütterere Rundzellinfiltrate. Tubuli contorti weit, atrophisch. Aa. arcuatae und interlobulares wandverdickt, stärkere Elasticahyperplasie. Arteriolen verdickt. Stärkere Markfibrose.

104. Nr. 37/61 Alter 88 m. Gewicht 61 kg. Herzgewicht 510 g.
li hypertroph.

Körper/Niere 207 : 1, Körper/Herz 120 : 1, Herz/Niere 1,73:1

Nierengewicht	re 150	Rinde	78,9	78,7	78,8 = 78,8
	li 145	Mark	36,6	36,7	36,6 = 36,6
	295				

Ri/Ma = 2,15 : 1

Grundleiden : Myocardinfarkt. Prostatahyperplasie.

Todesursache: Apoplektischer Insult.

Gefäßsystem : Sehr starke Sklerose und Ektasie der Aorta, atheromatöse Geschwüre. Hypertonus.

re Niere : Oberfläche ungleichmäßig grob und fein granuliert. Mehrere kleine Narben. Rinde/Mark-Grenze scharf. Viel Vakutfettgewebe. Zahlreiche verödete Glomeruli, atrophische Tubulussysteme. Arterien und Arteriolen ringförmig hyalin verdickt und lichtungseingeengt. Nierenbeckenschleimhaut normal.

105. Nr. 1051/60 Alter 90 m. Gewicht 47 kg. Herzgewicht 425 g.

Körper/Niere 230 : 1, Körper/Herz 111 : 1, Herz/Niere 2,29:1

Nierengewicht	re 105	Rinde	46,3	46,0	46,1 = 46,2
	li 100	Mark	20,3	20,5	20,7 = <u>20,5</u>
	<u>205</u>				

Ri/Ma = 2,25 : 1

Grundleiden : Lungenemphysem.

Todesursache : Bronchopneumonie.

Gefäßsystem : Starke Sklerose der Aorta mit Wandaufbrüchen.

re Niere : Kleine, in viel Fettgewebe gelegene Nieren. Kapsel gut abziehbar. Oberfläche glatt, einzelne kleine und mittelgroße Narben. Markinterstitium stark vermehrt. Einzelne Glomeruli verödet. Tubuli teilweise zystisch erweitert, atrophische Epithelien. Aa. arcuatae und interlobulares homogen wandverdickt. Elastica-hyperplasie. Arteriolenwände hyalinisiert.

106. Nr. 572/60 Alter 91 w. Gewicht 66 kg. Herzgewicht
li stark hypertroph.

Körper/Niere 322 : 1, Körper/Herz 165 : 1, Herz/Niere 1,95:1

Nierengewicht	re 100	Rinde	54,45	55,35	55,2 = 55,0
	li 105	Mark	23,35	23,4	23,6 = <u>23,45</u>
	<u>205</u>				

Ri/Ma = 2,33 : 1

Grundleiden : Zustand nach Magenoperation wegen Carcinom.

Todesursache : Lungenarterienembolien.

Gefäßsystem : Sehr starke Sklerose der Aorta.

re Niere : Oberfläche feinhöckrig, stark vernalbt. Kapsel etwas adhärent. Starke hiläre Fettgewebsvermehrung. Nierenbeckenschleimhaut o.B. oberflächlich kleine Narben mit schütterten Rundzellinfiltraten. Zahlreiche verödete Glomeruli, atrophische Tubulussysteme. Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes in Rinde und Mark. Arterienwände verdickt, starke Elastica-hyperplasie. Arteriolen wandverdickt.

107. Nr. 775/60 Alter 91 m. Gewicht 50 kg. Herzgewicht 445 g.
re stark hypertroph.

Körper/Niere 332 : 1, Körper/Herz 112 : 1, Herz/Niere 2,98:1

Nierengewicht	re	75	Rinde	32,1	34,5	35,7 = 34,1
	li	75	Mark	17,5	17,5	17,3 = 17,4
		150				Ri/Ma = 1,96 : 1

Grundleiden : Prostatacarcinom. Lungenemphysem.

Todesursache: Lungenarterienembolie, Versagen des re Herz-ventrikels.

Gefäßsystem : Schwere Sklerose der Aorta mit Wandaufbrüchen. RR 90/70 mm Hg.

re Niere : Oberfläche feingranuliert, einzelne kleine Narben. Starke Vermehrung des Vakatfettgewebes. Zahlreiche, in schmalen Narben gelegene Glomeruli verödet. Tubulusepithelien abgeflacht. Interstitielles Bindegewebe in Rinde und Nierenmark verbreitert. Kapillarschlingen der Glomeruli verdickt. Arterien wandverdickt und exzentrisch lichtungseingeengt, stärkere Elasticahyperplasie. Arteriolen etwas homogen verdickt, meist weit klaffend.

108. Nr. 991/60 Alter 94 w. Gewicht 41 kg. Herzgewicht 375 g.
 Körper/Niere 228 : 1, Körper/Herz 109 : 1, Herz/Niere 2,08:1

Nierengewicht	re	80	Rinde	35,9	36,3	36,2 = 36,2
	li	100	Mark	22,5	22,7	22,6 = 22,6
		180				Ri/Ma = 1,61 : 1

Grundleiden : Lungenemphysem.

Todesursache: Lungenarterienembolie.

Gefäßsystem : Hochgradige Ektasie und Sklerose der Aorta.

re Niere : Oberfläche feinst granuliert, einige kleine Narben. Sehr schmale, gut gegen das Mark abgrenzbare Rinde. Starke Vakatfettwucherung. Peripher gelegene Narben mit zahlreichen verödeten Glomeruli. Arteriolenwände teilweise verdickt und lichtungseingeengt. Aa. arcuatae und interlobulares verdickt. Erhebliche Elasticahyperplasie. Interstitielles Bindegewebe im Nierenmark stark verbreitert.

Lebenslauf.

Ich wurde am 20. Oktober 1935 in Brüel in Mecklenburg geboren. Hier besuchte ich vom sechsten Lebensjahr ab die Grundschule und wurde nach vier Jahren nach Ferdinandshof umgeschult, wohin wir nach dem Kriegsende umsiedeln mußten.

Vom Sommer 1950 bis zum Juni 1954 absolvierte ich die Oberschule in Pasewalk. Am 24. Juni 1954 bestand ich das Abitur. Da ich in Mitteldeutschland nicht zum Studium zugelassen wurde, arbeitete ich ein Jahr lang als Pfleger in der chirurgischen Universitätsklinik in Greifswald. Meine Bewerbung zum Studium wurde im darauffolgenden Jahr jedoch erneut abgelehnt. Daraufhin ging ich im Herbst 1955 nach Westberlin, wo ich nach einer einjährigen Teilnahme am Ergänzungslehrgang für Abiturienten im Oktober 1956 an der Medizinischen Fakultät der Freien Universität in Berlin immatrikuliert wurde.

Die Vorlesungen und Kurse belegte ich alle in Berlin. In den Semesterferien arbeitete ich zunächst als Krankenpfleger und als Assistent in einem medizinischen diagnostischen Institut, und nach dem am 17. April 1959 bestandenen Physikum famulierte ich insgesamt 6 Monate.

Am 16. Oktober 1962 bestand ich das Staatsexamen.

Seit dem 1. Dezember 1962 bin ich als Medizinalassistent in der Chirurgischen Universitätsklinik der Freien Universität in Berlin tätig.

